

Aus der Poliklinik für Zahnerhaltung und Parodontologie
der Ludwig-Maximilians-Universität München
Direktor: Prof. R. Hickel

**Zahnärztlich-anthropologische Untersuchung zur Häufigkeit von
Karies und Molaren-Inzisiven-Hypomineralisation
in prähistorischen Schädelserien**

Dissertation
zum Erwerb des Doktorgrades der Zahnheilkunde
an der Medizinischen Fakultät der
Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Anne Susan Lauenstein
aus
Rodewisch
2013

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter:	Priv. Doz. Dr. med. dent. Jan Kühnisch
Mitberichterstatter:	Prof. Dr. Mechthild Stöckelhuber
Mitbetreuung durch den promovierten Mitarbeiter:	Dr. med. dent. Daniela Heitmüller
Dekan:	Prof. Dr. med. Dr.h.c. M. Reiser, FACR, FRCR
Tag der mündlichen Prüfung:	16.10.2013

Inhaltsverzeichnis

1. Einleitung.....	5
1.1 Zahnärztliche Anthropologie	5
1.2 Karies	5
1.2.1 Karies in Relation zum Zeitalter	5
1.2.2. Methodik zur Erfassung von Karies	9
1.3 Strukturstörungen des Zahnschmelzes	13
1.3.1 Molaren-Inzisiven-Hypomineralisation	13
1.3.1 Schmelzstrukturstörungen in anthropologischen Untersuchungen	17
1.2.2. Methodik zur Erfassung von Strukturstörungen.....	20
2. Zielstellung der vorliegenden Arbeit.....	26
3. Material und Methodik	27
3.1 Anthropologisches Institut	27
3.2 Untersuchungsmaterial	27
3.2.1 Historischer Hintergrund	28
3.3 Vorgehensweise der anthropologischen Untersuchung	29
3.3.1 Erhebung des Zahnstatus	30
3.3.2 Registrierung von Karies	32
3.3.3 Erfassung von Schmelzstrukturstörungen	36
3.3.3 Erfassung des Parodontalstatus	40
3.3.4 Evaluation von Zahnstein	41
3.4 Statistische Methoden.....	44
4. Ergebnisse.....	46
4.1 Allgemeines.....	46
4.2 Geschlechts- und Altersverteilung	46
4.3 Zahnstatus	48
4.4 Karies	51
4.4.1 Kariesbefall im bleibenden Gebiss	51
4.4.2 Kariesbefall im Milchgebiss	54
4.5 Schmelzstrukturstörungen.....	57

4.5.1 Molaren-Inzisiven-Hypomineralisation	57
4.5.2 Andere Strukturstörungen	59
4.5.3 Lineare Schmelzhypoplasien	63
4.6 Parodontalstatus	66
4.7 Zahnstein	68
4.8 Abrasionen	70
5. Diskussion	72
5.1 Methodik der vorliegenden Untersuchung.....	72
5.2 Kariesstatische Befunde	73
5.3 Strukturstörungen der Zähne	76
5.4 (MI)H: Ein neuzeitliches Problem?	78
6. Zusammenfassung	80
7. Literaturverzeichnis	83
8. Abkürzungsverzeichnis	96
9. Anhang	97
10. Lebenslauf.....	100
11. Danksagung	101

1. Einleitung

1.1 Zahnärztliche Anthropologie

Die zahnärztliche Anthropologie gilt als interdisziplinärer Fachbereich, der die Paläontologie, Anthropologie, Biologie und die Medizin umfasst (Grupe G *et al.* 2005, Herrmann B *et al.* 1990). Die Zähne werden in der Anthropologie häufig zur Rekonstruktion der Lebensbedingungen unserer Vorfahren herangezogen (Alt W 2009, Hobdell MH *et al.* 2003, Vodanović M *et al.* 2005). In dentalanthropologischen Studien werden hauptsächlich drei Aspekte erfasst: Das Vorhandensein von Karies, das Vorkommen von Schmelzstrukturstörungen - im Besonderen das Auftreten linearer Hypoplasien - und die Morphologie der Zähne (Palubeckaitė Ž *et al.* 2002, Caglar E *et al.* 2007, Varella TM 1991). In der vorliegenden Dissertation bleiben morphologische Aspekte unberücksichtigt.

1.2 Karies

1.2.1 Karies in Relation zum Zeitalter

In der *Jungsteinzeit und Bronzezeit* stand die Ernährung von Ackerbau und Viehzucht im Vordergrund. Es wurden aber auch gelegentlich Wildtiere gejagt (Harding AF 2000). Süßspeisen und Zucker standen nicht zur Verfügung. Daher ist es nicht überraschend, dass an Schädelserien aus jener Zeit nur vereinzelte kariöse Läsionen registriert werden konnten. Nach Lunt DA (1974) wurden lediglich an 1,7% der untersuchten Zähne aus der Jugendsteinzeit bzw. an 1,8% der Zähne aus der Bronzezeit kariöse Läsionen aufgefunden (Tab. 1).

Bei einer Schädelserie aus der *römisch-britischen Zeit* (3. - 4. Jh.) waren 11% der untersuchten Zähne kariös. Dies sei auf das verbesserte Lebensmittelangebot im Zuge der Romanisierung von Großbritannien zurückzuführen (Lunt DA 1974). Es standen im Zuge dessen neben den Produkten aus dem Ackerbau bislang unbekannte ballaststoffreiche Nahrungsmittel zur Verfügung. Nach Whittaker DK *et al.* (1981) wurden in der Schädelserie aus der römisch-britischen Zeit hauptsächlich approximale Läsionen und kariöse Läsionen an Glattflächen, die aus erosiven Schmelzverlusten resultierten, erfasst.

Im *Frühmittelalter* (6. - 11. Jh.) lebte der Großteil der Bevölkerung auf dem Land und von der Landwirtschaft. Es existierten nur vereinzelt städtische Siedlungen (Märkl C 2009). Informationen zur möglichen Zahngesundheit liegen aus einer Studie aus Frankreich vor. Demzufolge war die Anzahl der kariös betroffenen Zähne mit 2,6% im Frühmittelalter in Frankreich gering (vgl. Tab. 1, Garcin V *et al.* 2010). Erwähnenswert ist an dieser Stelle, dass es sich dabei um eine Population von der Nordküste Frankreichs handelt, die sich hauptsächlich von Fisch und Meeresfrüchten ernährte (Garcin V *et al.* 2010, Fujita H *et al.* 2011). Fluorid befindet sich in geringen Mengen ($< 1\text{ mg / l}$) im Meerwasser und ist als natürlicher Bestandteil in Skelett, Zähnen und Schuppen der Meerestiere enthalten (Estler J & Schmidt H 2007, Schneemann H & Wurm G 1990). Dies könnte hypothetisch einen kariesprotektiven Effekt gehabt haben. Anthropologischen Studien zufolge existierten in mittelalterlichen Populationen, die vorwiegend von Fischfang, Jagd und Beerensammeln lebten, geringere Kariesraten im Vergleich zu Bevölkerungsgruppen, die ausschließlich Landwirtschaft betrieben (Caglar E *et al.* 2007).

Dem Zeitalter chronologisch folgend nahm auch die Anzahl der kariös betroffenen Zähne stetig zu. Nach Watt ME *et al.* (1997) waren in Großbritannien zwischen dem 6. - 12. Jh. 7% der untersuchten Zähne kariös. Im 10. - 11. Jh. waren es in Kroatien bereits 9,5% (Vodanović M *et al.* 2005) und anschließend waren nach Esclassan R *et al.* (2009) 18% der untersuchten Zähne im 12. - 14. Jh. in Frankreich kariös. Für die Individuen aus dieser Schädelserie stand hauptsächlich Schweinefleisch, Weizenbrot und Honig zur Verfügung. Auf diese kohlenhydratreiche und kariogene Nahrung sei der hohe Anteil der kariösen Zähne zurückzuführen (Esclassan R *et al.* 2009).

Im *Früh- bis Hochmittelalter* (6. - 13. Jh.) wurden in wirtschaftlich schwachen Regionen viele Getreideprodukte und Gemüse verzehrt. Kennzeichen dessen waren ausgeprägte Abrasionen, ein moderater Kariesbefall (Tab. 1, Vodanović M *et al.* 2005, Watt ME *et al.* 1997) und approximale und bukkale Läsionen (Vodanović M *et al.* 2005). Durch abrasive Nahrung und Steinpartikel im Brot aus Mahlsteinen zur Mehlgewinnung unterlagen die Zähne einem stärkeren Abrieb und kariöse Läsionen etablierten sich schneller (Lunt DA 1974, Vodanović M *et al.* 2005, Esclassan R *et al.* 2009).

Bedeutsam für das *Hochmittelalter* (11. - 14. Jh.) war das bis zum 14. Jh. anhaltende Bevölkerungs- und Wirtschaftswachstum (Rexroth F 2007). Allerdings erlebte Europa im 14. Jh. durch die Pest eine der schlimmsten Katastrophen des Hochmittelalters (Bergdolt K 2003), was zu starken Einbrüchen im Lebensmittelanangebot führte. Dieser geschichtliche Hintergrund korreliert mit der Tatsache, dass die Anzahl der kariösen Zähne von Schädelserien aus dieser Zeit auf 6 bis 7% zurück ging (Lunt DA 1974, Caglar E *et al.* 2007). Die Bevölkerung des Hochmittelalters lebte hauptsächlich von Getreideprodukten. Dies führte dazu, dass Missernten unter Umständen große Hungersnöte nach sich zogen (Boockmann H 2007). Fleisch und Fisch wurde sehr selten verzehrt (Goetz HW 2002).

Im 12. Jh. gelang Rohrzucker durch die Kreuzfahrer aus Indien erstmalig nach Europa, allerdings noch als Luxus- und Arzneimittel (Burger EM 2010). Der Anteil von Zucker in der Nahrung spielte eine zentrale Rolle im Bezug auf das Vorhandensein und den Ausprägungsgrad von Karies (Esclassan R *et al.* 2009, Varella TM 1991).

Im *Spätmittelalter* (14. - 16. Jh.) stieg die Anzahl der kariös betroffenen Zähne auf etwa 7% weiter an. Nach Kerr NW *et al.* (1990) lag die Kariesprävalenz bei einer aus Großbritannien stammenden spätmittelalterlichen Population bei 44%. Nach Varella TM (1991) waren 15,6% der Zähne einer finnischen Population aus dem 16. Jh. kariös. Hauptnahrungsmittel waren Gerstenbrei, getrockneter Fisch und Sauermilchprodukte. Viele Lebensmittel wurden durch Beigaben großer Mengen an Zucker fermentiert (Varella TM 1991).

In der *Neuzeit* (17. - 20. Jh.) etablierte sich Rohrzucker in breite Teile Europas durch den Import aus Indien um das 17. Jh. (Esclassan R *et al.* 2009, Varella TM 1991, Watt ME *et al.* 1997). In dieser Tatsache liegt der drastische Anstieg der Kariesprävalenz auf mehr als 50% im 16. / 17. Jh. begründet (Varella TM 1991), welche bis in das 19. Jh. auf etwa 90% anstieg (Whittaker DK & Molleson T 1995). Anfang des 19. Jh. verlor der exklusive Rohrzucker seine Monopolstellung und wurde durch die Möglichkeit der industriellen Herstellung aus Zuckerrüben zum Massenprodukt (Scholz J 2007, Roulet FJ & Zimmer S 2003).

Tab. 1: Anzahl kariös betroffener Zähne (DT) und Kariesprävalenz in Relation zum Zeitalter

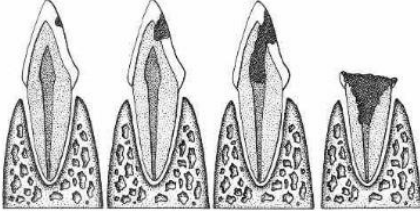
Referenz	Zeit		Land	Individuen (N)	Alter (Jahre)	Σ Zähne (N)	Karies			Methodik zur Erfassung von Karies
	Periode	Zeitalter					DT (N)	DT (%)	ID (%)	
Lunt DA 1974	Jugendsteinzeit	3000 - 1800 v.Chr.	GBR	100	6 - 60+	656 ^a	11	1,7	-	Moore WJ & Corbett ME 1971
Lunt DA 1974	Bronzezeit	2000 - 1400 v.Chr.	GBR	87	6 - 60+	1306 ^a	23	1,8	-	Moore WJ & Corbett ME 1971
Lunt DA 1974	Eisenzeit	400 - 300 v.Chr.	GBR	20	6 - 60+	301 ^a	20	6,6	-	Moore WJ & Corbett ME 1971
Lunt DA 1974	Wikingerzeit	800 - 1000	GBR	22	6 - 60+	307 ^a	9	2,9	-	Moore WJ & Corbett ME 1971
Whittaker DK <i>et al.</i> 1981	Röm.-Brit. Zeit	300 - 400	GBR	198	17 - 35+	5059	564	11,1	-	Moore WJ & Corbett ME 1971
Lunt DA 1974	Frühmittelalter	400 - 1000	GBR	64	6 - 60+	1041	45	4,3	-	Moore WJ & Corbett ME 1971
Watt ME <i>et al.</i> 1997	Frühmittelalter	600 - 1200	GBR	28	6 - 46+	459 ^a	32	7 ^b	-	Kavitationen nach Sondierung
Garcin V <i>et al.</i> 2010	Frühmittelalter	900 - 1000	FRAU	205	0 - 15	1903	49	2,6	-	-
Garcin V <i>et al.</i> 2010	Frühmittelalter	900 - 1000	CZE	408	0 - 15	3697	117	3,2	-	-
Vodanović M <i>et al.</i> 2005	Frühmittelalter	1000 - 1100	CRO	81	6 - 46+	979 ^a	93	9,5	46,9	Kavitationen nach Sondierung
Esclassan R <i>et al.</i> 2009	Hochmittelalter	1200 - 1400	FRAU	58	20 - 30+	1395	251	18	-	-
Lunt DA 1974	Hochmittelalter	1200 - 1500	GBR	29	6 - 60+	400 ^a	24	6	-	Moore WJ & Corbett ME 1971
Caglar E <i>et al.</i> 2007	Hochmittelalter	1300	TUR	56	6 - 35	279	19	6,8	14,3 ^b	-
Watt ME <i>et al.</i> 1997	Hochmittelalter	1300 - 1500	GBR	699	6 - 46+	10638 ^a	714	6,7	-	Kavitationen nach Sondierung
Kerr NW <i>et al.</i> 1988	Spätmittelalter	1300 - 600	GBR	68	6 - 45+	1088	55	5,1	29,4	-
Kerr NW <i>et al.</i> 1990	Spätmittelalter	1300 - 1600	GBR	101	6 - 45+	1869	139	7,4	43,6	-
Varella TM 1991	Spätmittelalter	1500 - 1600	FIN	410	0 - 45+	4581	716	15,6	54,1	Kavitationen nach Sondierung
Whittaker DK & Molleson T 1995	Neuzeit	1729 - 1856	GBR	92	2 - 77	2114	371	17,5	88,1	Moore WJ & Corbett ME 1971

^a nur permanente Zähne; ^b eigene Berechnung

1.2.2. Methodik zur Erfassung von Karies

In anthropologischen Untersuchungen wurden der Kariesindex nach Moore WJ & Corbett ME (1971), die Erfassung von Kavitationen nach Sondierung (WHO 1997), der Caries-Depth-Index (Sakashita R *et al.* 1997), die Klassifikation nach Grupe G *et al.* (2005) und das Caries Scoring System (Katzenberg MA & Saunders SR 2000) zur Evaluation und Klassifikation von Karies genutzt (Tab. 2). Aufgrund der Vielzahl der beschriebenen Methoden besteht in der zahnärztlichen Anthropologie der Wunsch nach einem einheitlichen Verfahren, kariöse Läsionen zu erfassen (Katzenberg MA & Saunders SR 2000, Hillson S 1996, Lanfranco LP & Eggers S 2010). Ein einheitliches Scoring System, um Karies und Kariesfolgezustände epidemiologisch, feld- und labormethodisch zu klassifizieren, fehlt bislang.

Tab. 2: Übersicht der in der zahnärztlichen Anthropologie verwendeten Klassifikationssysteme zur Evaluation von Karies

Methodik	Beschreibung
Kariesindex (Moore WJ & Corbett ME 1971)	$\frac{\text{Anzahl kariöse Zähne} \times 100}{\text{Gesamtzahl Zähne}} = \text{Kariesindex}$
Kavitation nach Sondierung (WHO 1997)	Es werden nur diejenigen Läsionen als kariös bewertet, die eindeutig sondierbar sind.
Caries Depth (Sakashita R <i>et al.</i> 1997)	1= Karies im Schmelz 2= Karies im Dentin 3= kariösebedingte Pulpaeröffnung 4= Wurzelrest
Stadien fortschreitender Karieserkrankung (Grupe G <i>et al.</i> 2005)	 <p>Abb. 1: Stadien fortschreitender Karieserkrankung (Grupe G <i>et al.</i> 2005)</p> <p>Von links nach rechts: Caries superficialis, Caries medialis, Caries profunda, völlig zerstörte Zahnkrone </p>
Caries Scoring System (Katzenberg MA & Saunders SR 2000)	0 = transluzenter Schmelz, glatte Oberfläche 1 = opaker Bereich, leicht glänzend oder matte Oberfläche 2 = opaker Bereich, aufgeraute Oberfläche, Defekt möglich 3 = kleine Kavität, Dentinbeteiligung kann nicht nachgewiesen werden 4 = große Kavität mit Dentinbeteiligung 5 = große Kavität, offene Pulpakammer oder Wurzelkanaleingänge 6 = ausgedehnte koronale Karies, Beteiligung Fissuren- und Glattflächen 7 = ausgedehnte Karies, offene Pulpakammer / Wurzelkanaleingänge

Zur Beschreibung des Kariesbefalls wurde in der Anthropologie der Kariesindex nach Moore WJ & Corbett ME (1971) vergleichsweise häufig genutzt (Hillson S 1996, Whittaker DK & Molleson T 1995). Problematischer Weise wurde dieser Index oft mit Kariesprävalenz, also mit der Anzahl erkrankter Individuen, gleichgesetzt (Lunt DA 1974, Watt ME *et al.* 1997, Esclassan R *et al.* 2009). Gemeint war allerdings der prozentuale Anteil der kariös betroffenen Zähne im Bezug auf die Gesamtzahl der untersuchten Zähne. Des Weiteren wurde in anthropologischen Studien zur Evaluation kariöser Läsionen die Kavitation nach Sondierung vorgenommen, wobei der genaue Vorgang des Sondierens nur spärlich beschrieben wurde (Vodanović M *et al.* 2005, Watt ME *et al.* 1997). Die D-Komponente des DMF-Index ist prinzipiell zur Bestimmung des Kariesbefalls in der Dentalanthropologie geeignet und wird auch in jüngeren Studien verwendet (Shao J *et al.* 2010).

Der DMF-Index (WHO 1997), die Standardmethode in der zahnärztlichen Epidemiologie zur Erfassung des Kariesbefalls, wurde bislang aufgrund der schwierigen Bestimmung der M-Komponente nicht verwandt (Watt ME *et al.* 1997, Hillson S 1996, Irish JD & Nelson GC 2008, Lanfranco LP & Eggers S 2012). Allerdings kann sehr wohl eine Differenzierung zwischen einem postmortalen und einem intravitalen Zahnverlust mit hinreichender Wahrscheinlichkeit gelingen. Liegt ein intravitaler Zahnverlust vor, ist die Alveole meist verknöchert. Zudem kann die Zahnlucke aufgrund des häufig fehlenden Zahnersatzes eingeengt sein. Als weiteres Merkmal können ebenso Antagonisten elongiert sein (Herrmann B *et al.* 1990). Liegen darüber hinaus noch kariöse Läsionen bei fehlendem Knochenabbau vor, ist davon auszugehen, dass ein Zahnverlust ante mortem aufgrund von Karies vorliegt.

Nach Sakashita R *et al.* (1997) wurde die kariöse Läsion anhand der Progression kategorisiert. Dabei wurde zwischen einer Schmelzkaries, Dentinkaries, Karies mit Beteiligung der Pulpa und einem Wurzelrest unterschieden. Eine Unterteilung kariöser Läsionen in nur vier Kategorien sollte kritisch bewertet werden. Karies ist ein progressiver Prozess, der sich von der initialen Läsion bis hin zum Wurzelrest sehr vielgestaltig darstellt (Gängler P *et al.* 2010). Eine exakte Zuordnung einzelner „Momentaufnahmen“ dieses Prozesses, wie es sich an prähistorischem Zahnmaterial darstellt, in nur vier Kategorien, erscheint stark vereinfacht. Auch Grupe G *et al.* (2005) teilte den Schweregrad kariöser Läsionen von einer oberflächigen Läsion bis hin zur

völlig zerstörten Zahnkrone nach vier Kategorien ein (Tab. 2). Diese Klassifikation geschieht rein visuell, ein taktiles Verfahren ist nicht beschrieben (Grupe G *et al.* 2005). Katzenberg MA & Saunders SR (2000) stellten ein Scoring System unterteilt in sieben Kategorien vor, das die Evaluation nicht kavierter kariöser Läsionen mit einbezieht (Tab. 2). Es werden hier, im Gegensatz zu den bisher vorgestellten Klassifikationen, initiale Läsionen mit beurteilt. Diese werden dabei als opake Bereiche in Fissuren beschrieben, es fehlen allerdings Bilder zur Veranschaulichung der Kategorien (Katzenberg MA & Saunders SR 2000).

Mit diesem zuletzt genannten Klassifikationssystem wird verdeutlicht, dass es den Anthropologen bislang nicht mehr genügt, darzustellen, ob ein Zahn eindeutig sondierbar und somit kariös ist oder nicht. Es sollen kleinschrittige Stadien kariöser Läsionen von der anfänglichen Demineralisation bis hin zur großflächig kariösen Destruktion mit Pulpabeteiligung erfasst werden (Lanfranco LP & Eggers S 2010, Fujita H *et al.* 2011).

Aus der Vielzahl der verschiedenen Scoring Systeme zur Erfassung von Karies wird deutlich, dass es bislang keine einheitlichen Standards zur Evaluation von Karies in anthropologischen Studien gibt. Demgegenüber kann der kariöse Prozess in der klinischen Praxis durchaus gut differenziert und dokumentiert werden. Werden hier die WHO-Kriterien (1997) als weltweit akzeptierter Standard betrachtet, so erfolgt dabei im Wesentlichen eine Differenzierung zwischen gesunden und kavitierten Zahnflächen. Diesbezüglich wird, um iatrogene Schmelzdefekte zu vermeiden, eine abgerundete Parodontalsonde verwendet (WHO 1997). Da einer Kavitation jedoch immer Kariesvorstufen vorangehen, hat sich in den vergangenen Jahrzehnten die Bedeutung sogenannter nicht kavierter kariöser Läsionen etabliert (Ekstrand KR *et al.* 1997, Kühnisch J *et al.* 2009 und 2010, Weerheijm KL *et al.* 1992). Zu Beginn fanden die von Ekstrand KR *et al.* (1998) und Nyvad B *et al.* (1999) vorgeschlagenen Diagnostiksysteme in wissenschaftlichen Untersuchungen Anwendung. Ekstrand KR *et al.* (1997 und 1998) zeigten die Relevanz brauner und weißer Opazitäten als Zeichen von Kariesvorstufen auf, die durch Lufttrocknung erkennbar und somit visuell evaluierbar seien. Nach den Kriterien von Nyvad B *et al.* (1999) wird der Schweregrad nach in neun Kategorien zwischen einer aktiven und einer inaktiven Karies, einer Läsion mit eingebrochener und intakter Oberfläche und Zähnen, die eine Füllung und

zusätzlich eine kariöse Läsion aufweisen, unterschieden. Diese Klassifikationsmethodik ist in anthropologischen Untersuchungen nur bedingt einsetzbar, da dieses System hauptsächlich auf einer Aktivitätsbeurteilung beruht und somit eine klinische Evaluierung voraussetzt. Dem Wunsch nach visuellen Klassifikationssystemen folgend wurde das International Caries Detection and Assessment System (ICDAS 2010, www.icdas.org) entwickelt. ICDAS (2010) unterteilt eine kariöse Läsion in sechs Kategorien von der ersten visuellen Veränderung bis hin zur Karies mit Pulpabeteiligung. Parallel zu ICDAS erfolgte die Entwicklung des universellen visuellen Scoring Systems (UniViSS, www.UniViSS.net, Kühnisch J *et al.* 2009 und 2010). UniViSS unterteilt kariöse Läsionen in sechs Kategorien von dem ersten visuellen Zeichen bis hin zur Pulpabeteiligung und klassifiziert zusätzlich noch den Verfärbungsgrad der Läsion. Der technische Aufwand ist bei UniViSS gering (Galler M 2011), es sollte lediglich ein gut beleuchteter Arbeitsplatz zur Verfügung stehen.

Werden nunmehr die anthropologischen und zahnärztlichen Ansätze zur Karieserfassung gemeinsam betrachtet, können deutlich methodische Unterschiede registriert werden. Um die Vergleichbarkeit der Kariesdokumentation beider Fachgebiete zu gewährleisten, erscheint eine Anpassung notwendig. Dazu erscheint es nur logisch, die jüngst vorgeschlagenen ICDAS- bzw. UniViSS-Kriterien zu adaptieren. Interessanterweise nutzten Katzenberg MA und Saunders SR (2000) eine ähnliche Methodik (Tab. 2). Während die Erfassung des Schweregrades von kariösen Läsionen an Schädelserien sicherlich gut gelingen kann, erscheint jedoch die Dokumentation von Verfärbungen aufgrund von Farbeinlagerungen aus dem Boden kaum noch möglich. Des Weiteren sind Aussagen zur Kariesaktivität, welche auf Grundlage klinischer Merkmale, wie z.B. das Vorhandensein von Plaque und der Lokalisation der Läsion in Relation zur Gingiva, nicht mehr möglich.

1.3 Strukturstörungen des Zahnschmelzes

1.3.1 Molaren-Inzisiven-Hypomineralisation

In der Bundesrepublik Deutschland lässt sich ähnlich wie in anderen westlichen Industrienationen momentan ein rückläufiger Kariesbefall beobachten (Michaelis W & Schiffner U 2006, Marthaler TM 2004). Dahingegen tritt das Problem von Strukturstörungen - besonders der Molaren-Inzisiven-Hypomineralisation (MIH) - offensichtlich mehr in den Vordergrund. Strukturstörungen des Zahnschmelzes und des Dentins lassen sich prinzipiell in zwei Kategorien unterteilen: Zum Einen können qualitative Defekte in Form von Hypomineralisationen vorliegen und zum Anderen quantitative Defekte als Hypoplasien diagnostiziert werden (Jälevik B *et al.* 2005). Hypomineralisationen gelten als Resultat fehlerhafter Schmelzbildung mit einer Reduktion des Mineralgehaltes, das zu einer erhöhten Transluzenz des betroffenen Areals führt. Die Schmelzdicke ist dabei unverändert (Jan J *et al.* 2007, Fearne J *et al.* 2004). Histologisch lassen sich in den betroffenen Schmelzbereichen verminderte Kalzium- und Phosphatkonzentrationen nachweisen (Jälevik B *et al.* 2005). Hypoplasien wiederum entwickeln sich aufgrund gestörter Ameloblastentätigkeit, die zu einer vorzeitigen Beendigung der Schmelzbildung führt (Jan J *et al.* 2007).

Die Nomenklatur der Hypomineralisationen betreffend, wurde in der Vergangenheit eine Vielzahl von Termini zur Beschreibung von Hypomineralisationen verwandt. So war bislang von endemischen Schmelzflecken (Jackson D 1961), cheese molars (van Amerongen WE & Kreulen CM 1995) oder nicht fluoridbedingter Schmelzhypomineralisationen der 6-Jahr-Molaren (Leppäniemi A *et al.* 2001) die Rede. Nach Weerheijm KL *et al.* (2001b & 2003) soll bei Hypomineralisationen systemischer Genese an mindestens einem der vier ersten bleibenden Molaren mit Beteiligung der Frontzähne von einer Molaren-Inzisiven-Hypomineralisation (MIH) gesprochen werden. Die European Academy of Paediatric Dentistry legte für eben dieses klinische Erscheinungsbild den zuletzt genannten Begriff MIH im Jahre 2003 und 2010 als einheitlich zu gebrauchenden Terminus fest. Neben diesem Befallsmuster können allerdings auch abweichende Muster aufgefunden werden (Chawla N *et al.* 2008, Lygidakis NA *et al.* 2010, Kühnisch J *et al.* 2012).

In der vorliegenden Dissertation wird einheitlich der Begriff (Molaren-Inzisiven-)Hypomineralisation (MI)H verwandt um diejenigen Individuen, die nicht über das typische

Befallsmuster an Molaren in Kombination mit Inzisiven, verfügen, mit zu benennen. Klinisch verfügen die betroffenen Zähne über Schmelzopazitäten, die sich klar von gesunden Schmelzarealen abgrenzen lassen und in der Farbe von gelb bis braun variieren (Lygidakis NA *et al.* 2008 und 2010). Hypomineralisationsbedingt kann es zu posteruptiven Schmelzeinbrüchen mit Dentinexposition und nachfolgender Kariesentstehung kommen (Lygidakis NA *et al.* 2010, Heitmüller D *et al.* 2011). Die (Molaren-Inzisiven-)Hypomineralisation tritt im Gebiss mehr oder weniger symmetrisch an den jeweils kontralateralen Molaren auf (Jasulaityte L *et al.* 2007, Weerheijm KL *et al.* 2003).

Koch G *et al.* (1987) fokussierten mit der damals in Schweden veröffentlichten epidemiologischen Studie über das Vorliegen sogenannter „idiopathischer Schmelzhypomineralisation“ mit einer Prävalenz von bis zu 15% den Blickpunkt auf die bis dato unbekannte MIH. Bis heute wurde eine Vielzahl an Studien weltweit durchgeführt, die verdeutlichen, dass Molaren-Inzisiven-Hypomineralisation ein relevantes klinisches Problem darstellt (Jälevik B *et al.* 2010, Kühnisch J *et al.* 2011a und 2011b, Mach D *et al.* 2011).

Aktuell variiert die Prävalenz von MIH in Europa zwischen 3,6 und 25% (Weerheijm KL *et al.* 2003). Nach aktuellen epidemiologischen Studien für die Bundesrepublik Deutschland liegt die Prävalenzrate bei etwa 6 - 10 % (Mach D 2009, Willing N 2006, Dietrich G *et al.* 2003, Preusser SE *et al.* 2007). Trotz vielfältiger Bestrebungen ist bislang ist die Ätiologie von (MI)H unklar (Alaluusua S 2010, Crombie F *et al.* 2009). Die Amelogenese der ersten Molaren und Inzisiven vollzieht sich mit der Ausbildung der Zahnanlagen ab dem Zeitpunkt der Geburt (Reid DJ & Dean MC 2006, Mahony EK *et al.* 2003, Massler M *et al.* 1941). In dieser Zeit muss es durch bislang ungeklärte Faktoren zu der oben beschriebenen pathologischen Schmelzmaturierung kommen. Als mögliche Ursachen werden diesbezüglich in der Literatur Folgende diskutiert:

- **Dioxinaufnahme über die Muttermilch** (Alaluusua S *et al.* 1996a, Jan J & Vrbic V 2000, Hölltä P *et al.* 2001)
- **Respiratorische Erkrankungen** wie Asthma bronchiale oder Pneumonien (van Amerongen WE & Kreulen CM 1995, Jälevik B *et al.* 2001b, Dietrich G *et al.* 2003)

- **Frühgeburt, Probleme während der Schwangerschaft oder der Geburt** (Aine L *et al.* 2000, Whatling R & Fearne JM 2008)
- **Amoxicillingabe im Säuglings- bzw. Kleinkindalter** (Whatling R & Fearne JM 2008, Laisi S *et al.* 2009)

Von einigen Forschergruppen wurde bislang eine Aufnahme von Dioxin oder polychloriertem Biphenyl (PCB) über die Muttermilch als möglicher Risikofaktor zur Entstehung der MIH diskutiert (Alaluusua S *et al.* 1996a und 1996b, Jan J & Vrbic V 2000, Hölttä P *et al.* 2001). Neuere Studien konnten allerdings keinen Zusammenhang zwischen der Exposition von Kleinkindern gegenüber polychlorierten Dibenzo-p-Dioxinen und der Ausbildung einer MIH feststellen (Laisi S *et al.* 2009). Es konnten zwar bislang Ergebnisse aus Rattenversuchen beweisen, dass hohe Dosen an Tetrachlorodibenzo-p-Dioxin Zahnanomalien und Strukturstörungen verursachen (Alaluusua S *et al.* 1993). Fundierte Fakten, die den schädigenden Einfluss von Dioxin auf den menschlichen Organismus und die Zahnbildung beweisen, fehlen allerdings bislang. Jälevik B *et al.* (2001a) fanden einen positiven Zusammenhang zwischen dem Auftreten von MIH und vorangegangenen Erkrankungen der oberen Atemwege und Antibiotikumeinnahme. Nach Mach D (2009) konnte ein signifikanter Zusammenhang zwischen der Ausbildung von (MI)H bei Kindern mit positiver Asthmaanamnese gestellt werden. So zeigten 39,1% der untersuchten Asthmakinder diffuse Hypomineralisationen auf und 19,6% eine (MI)H. In neuerer Zeit fokussiert sich die Diskussion über mögliche Ursachen zur Ausbildung einer MIH zunehmend weg von der Erkrankung an sich als Ursache hin zu dem Kofaktor Medikamente im Sinne von Antibiotika (Laisi S *et al.* 2009, Tapias-Ledema MA *et al.* 2003).

Nach einem umfangreichen Report (2009) der gesetzlichen Krankenkassen über den Trend der verordneten Medikamente deutschland- und europaweit stellen die Antibiotika in den letzten 10 Jahren mit Abstand die verordnungstärkste Gruppe hauptsächlich in der Pädiatrie dar (Glaeske G 2011). Mit regionalen Unterschieden haben in Deutschland im Jahr 2010 mehr als die Hälfte der Kinder bereits einmal ein Antibiotikum verordnet bekommen (Glaeske G 2011). Es fehlen bislang retrospektiv angelegte Studien, die beweisen, dass die Erkrankung an sich oder der Begleitfaktor Medikament die Entstehung einer Molaren-Inzisiven-Hypomineralisation begünstigt (Jälevik B *et al.* 2005). In den bislang erfolgten Studien zur Aufklärung der Ätiologie

von MIH wurden die Eltern nach der Medikamentengabe der Kinder befragt. Es darf diesbezüglich nicht unerwähnt bleiben, dass diese Art des Studiendesigns eine möglichen Fehlerquelle sein kann, da es unter Umständen für Eltern nach einiger Zeit schwierig ist, zu beantworten, wann, wie lange und welches Antibiotikum das Kind einnahm.

Um die potentiellen Risikofaktoren zur Entstehung der MIH weiter einzugrenzen, ist es interessant zu erfahren, ob die MIH tatsächlich ein neuzeitliches Problem darstellt oder ob dies ein älteres vorher unbeobachtetes Phänomen darstellt. Es drängt sich in diesem Zusammenhang die Fragestellung auf, ob Kinder aus ländlichen Gebieten weniger MIH exponieren als Kinder aus zivilisierter städtischer Umgebung. Es existieren bislang wenige Studien, die diese Fragestellung zentralisieren. Odgen AR *et al.* (2007) fand bei 64% der untersuchten Schädel aus dem 12. - 16. Jh. ausgedehnte Schmelzhypoplasien vorwiegend an ersten Molaren, die möglicherweise der MIH zuordenbar seien. In einer weiteren Studie an Schädeln aus dem Spätmittelalter diagnostizierte er an 93% der Individuen Zahnschmelzstrukturstörungen, die dem Phänomen der MIH entsprächen (Odgen AR *et al.* 2007, Odgen AR 2008).



Abb. 2: Klinisches Erscheinungsbild der (MI)H

1.3.1 Schmelzstrukturstörungen in anthropologischen Untersuchungen

Neben der Kariesprävalenz wurde häufig das Auftreten von Schmelzhypoplasien in anthropologischen Studien evaluiert (Griffin RC & Donlon D 2009, Palubeckaitė Ž *et al.* 2002). Dabei waren insbesondere die linearen Schmelzhypoplasien (LSH) in vielen anthropologischen Studien von Interesse (Palubeckaitė Ž 2001, Griffin RC & Donlon D 2009, Moggi-Cechi J 1994). Die Häufigkeit und der Ausprägungsgrad von Schmelzhypoplasien sollen die Lebensumstände einer Population widerspiegeln und Hinweise auf Infektionskrankheiten, Mangelernährung und Morbidität geben (Littleton J & Townsend GC 2005, Skinner MF 1996, Sweeney EA *et al.* 1971). Besonders die Ausprägung von LSH gilt als Resultat einer episodischen Unterbrechung der Ameloblastenfunktion während der Odontogenese (King T *et al.* 2005, Skinner MF *et al.* 1989). Gleichmaßen scheint ein frühkindlicher physischer Stress in direktem Zusammenhang mit der Ausbildung von LSH zu stehen und äußert sich sowohl an den Zähnen, als auch an den Knochen in Form von Harris-Linien (Lukacs JR & Subhash RW 1998, Subhash RW & Gambhir PB 1990).

Abb. 3: Lineare Schmelzhypoplasien in Kombination mit diffusen Hypoplasien aus der neuzeitlichen Serie Altdorf



LSH tritt in Form von horizontalen Linien parallel zur Schmelz-Zement-Grenze und dem Verlauf der Perikymatien bzw. Imbrikationslinien auf (Hillson S 1996, Griffin RC & Donlon D 2009, Guatelli-Steinberg D *et al.* 2004a & 2004b). Griffin RC & Donlon D (2009) untersuchten bleibende Oberkieferfrontzähne und Unterkiefereckzähne von Individuen aus der *Mittel- und Spätbronzezeit* auf das Vorliegen von LSH. In beiden Schädelserien wurden an etwa 70% der Zähne LSH befundet. Die Unterkiefereckzähne wiesen tendenziell mehr LSH auf im Vergleich zu den Oberkieferfrontzähnen (Griffin RC & Donlon D 2009). Ursächlich dafür sei das Entstehungsalter der linearen

Hypoplasien. Mit hoher Wahrscheinlichkeit sei davon auszugehen, dass die Individuen einen physischen Stress im Kindesalter erfuhren und dies in den Entstehungszeitraum des bleibenden Eckzahnes falle (Griffin RC & Donlon D 2009).

Obertová Z (2005) untersuchte 5479 Zähne von Individuen aus dem *Frühmittelalter* auf das Vorliegen von Schmelzhypoplasien. Es wurde insgesamt eine Prävalenz von 27% registriert (Obertová Z 2005, Tab. 3). Am häufigsten wurden mit 22,3% Hypoplasien an bleibenden Oberkieferfrontzähnen registriert. Signifikant sei, dass kein Individuum Hypoplasien an den bleibenden Zähnen aufwies, die zwischen der Geburt und dem ersten Lebensjahr entstanden seien. Dies sei darauf zurückzuführen, dass diese Individuen mit großer Wahrscheinlichkeit unter so ausgeprägten Krankheiten und / oder Mangelernährung litten, dass sie das Erwachsenenalter nicht erreichten und bereits im Kindesalter verstarben (Obertová Z 2005).

Palubeckaitė Ž *et al.* (2002) untersuchten das Auftreten von LSH an Individuen aus dem *Mittelalter* und der *frühen Neuzeit*, um Unterschiede zwischen den Lebensbedingungen der städtischen gegenüber der ländlichen Bevölkerung zu eruieren. Es lagen diesbezüglich in allen drei Populationen bei 86 - 100% der untersuchten Individuen LSH vor (Tab. 3). Generell wiesen die städtischen Bewohner eine kürzere Lebenserwartung und korrelierend dazu häufiger LSH auf (Palubeckaitė Ž *et al.* 2002).

Nach einer Untersuchung an neuzeitlichen Individuen aus England (King T *et al.* 2005) lagen bei jedem der 34 untersuchten Schädeln LSH vor. King T *et al.* 2005 fokussieren in ihrer Untersuchung auf die unterschiedlich weit auseinander liegenden LSH pro Zahn. Es soll damit die individuelle Dauer des Stressfaktors und die daraus resultierende Varianz in der Unterbrechung der episodischen Ameloblastenfunktion verdeutlicht werden (King T *et al.* 2005).

Nach Untersuchungen von Moggi-Cecchi J *et al.* 1994 lagen bei italienischen Individuen aus dem 19. Jh. bei 92% der untersuchten Schädel LSH vor. In dieser Population existierte eine hohe Morbiditätsrate aufgrund von Tuberkulose. Etwa die Hälfte aller untersuchten Individuen verstarb an den Folgen dieser Erkrankung. Die hohe Zahl an Individuen mit linearen Schmelzhypoplasien soll diese damit verbundenen miserablen Lebensumstände reflektieren (Moggi-Cecchi J *et al.* 1994).

Tab. 3: Anzahl mit Schmelzstrukturstörungen betroffener Zähne (ST) und Prävalenz in Relation zum Zeitalter

Referenz	Zeit		Land	Individuen (N)	Alter (Jahre)	Σ Zähne (N)	Strukturstörungen			Methodik zur Erfassung von Strukturstörungen
	Periode	Zeitalter					ST (N)	ST (%)	IS (%)	
Griffin RC & Donlon D 2009	Mittelbronzezeit	140 - 1600 v.Chr.	JOR	100-150	-	88 ^a	60	68,2	-	Buikstra JE & Ubelaker DH 1994
Griffin RC & Donlon D 2009	Spätbronzezeit	900 - 1100 v.Chr.	JOR	500	9 - 21+	93 ^a	66	71	-	
Obertová Z 2005	Frühmittelalter	800 - 200	SVK	451	0 - 60+	5479	429	7,8	27,2 ^b	
Boldsen JL 2007	Hochmittelalter	1150 - 1350	DEN	671	0 - 20+	-	-	-	45 ^c	
Palubeckaitė Ž <i>et al.</i> 2002	Hochmittelalter	1200 - 1400	DEN	131	30 - 50+	-	-	-	86,3	LSH Schultz M 1988
Palubeckaitė Ž <i>et al.</i> 2002	Spätmittelalter	1600 - 1700	DEN	88	30 - 50+	-	-	-	100	LSH Schultz M 1988
Palubeckaitė Ž <i>et al.</i> 2002	Frühe Neuzeit	1500 - 1800	LTU	66	30 - 50+	-	-	-	95,5	LSH Schultz M 1988
King T <i>et al.</i> 2005	Neuzeit	1800 - 1900	GBR	34	9 - 39	-	-	-	100	
Moggi-Cecci J <i>et al.</i> 1994	Neuzeit	1800 - 1900	ITA	83	13 - 62	156 ^d	83,7	53,7	92,8	LSH Sarnat BG & Schour I 1941

^a nur Oberkiefer-Frontzähne und Unterkiefer-Eckzähne

^b nur Individuen mit vollständig bleibenden Gebissen

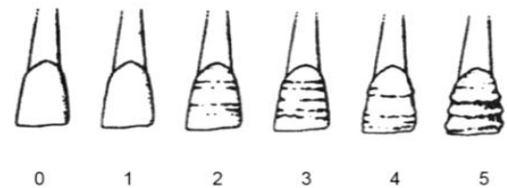
^c in Alterskategorie 20+

^d nur Zähne 1. u. 4. Quadrant, Zähne mit Abrasionen wurden ausgeschlossen

1.2.2. Methodik zur Erfassung von Strukturstörungen

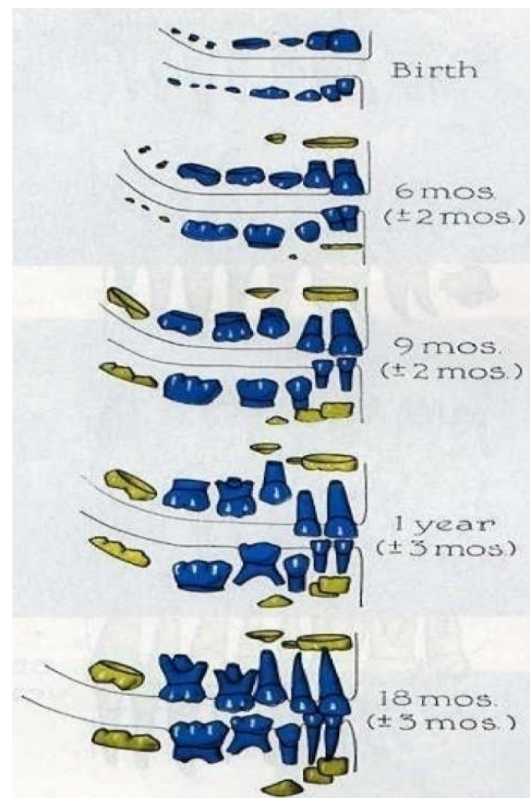
In der anthropologischen Literatur wird mannigfach über die verschiedensten Zahnhartsubstanzstörungen, deren Klassifikationen und Besonderheiten berichtet (Hillson S 1996, Katzenberg MA & Saunders SR 2000, Irish JD & Nelson GC 2008). Lineare Schmelzhypoplasien gelten dabei mit hinreichender Wahrscheinlichkeit aufgrund der makroskopischen Prominenz als die am häufigsten registrierten Strukturstörungen (Irish JD & Nelson GC 2008, Guatelli-Steinberg D 2004b). Zur Evaluation des Schweregrades der LSH wurde die Klassifikation nach Schultz M (1988) empfohlen.

Abb. 4: Klassifikation von LSH nach dem Schweregrad (Schultz M 1988)



Es werden dabei anhand des Schweregrades 5 Kategorien von „gesund“ bis „sehr stark“ erhoben. Der Klassifikation der Schwere nach in mehrere Kategorien ist im Grunde nichts einzuwenden, dennoch sollten subjektive Beschreibungen wie „sehr schwach“ oder „sehr stark“ kritisch hinterfragt und möglichst quantifiziert werden. Vor diesem Hintergrund gilt die Klassifikation der LSH nach Schultz M (1988) in seiner ursprünglichen Form als weitgehend ungeeignet. Littleton J & Townsend GC (2005) und Boldsen JL (2007) schlagen die sogenannte „Daumennagelprobe“ vor. Dieses Vorgehen scheint hilfreich bei der praktischen Evaluation von LSH zu sein, da sie leicht und schnell anwendbar ist (Littleton J & Townsend GC 2005, Boldsen JL 2007). Eine klare Ja / Nein Entscheidung nach visueller Inspektion (Sweeney EA *et al.* 1971) scheint für den ersten Schritt der Begutachtung von LSH als sinnvoll. Allerdings ist diesem Vorgehen eine gewisse Subjektivität nicht abzusprechen. Häufig wurde in der anthropologischen Literatur der Entstehungszeitpunkt von LSH ermittelt, um Rückschlüsse auf potenzielle Lebensumstände des jeweiligen Individuums zu erlangen (King T *et al.* 2005, Littleton J & Townsend GC 2005, Palubeckaitė Ž *et al.* 2002). Verwandt wurden dabei prinzipiell zwei Herangehensweisen: Zum Einen wurde der Abstand der Schmelz-Zement-Grenze bis zur linearen Hypoplasie registriert und nach der Dentitionschronologie von Massler M *et al.* (1941) auf das Entstehungsalter zurückgeführt (Swärstedt T 1966, Goodman AH & Rose JC 1990).

Abb. 5: Auszug aus der Dentitions-
chronologie (Massler M *et al.* 1941)



Eine zweite Methode beruhte auf der Tatsache, dass das Schmelzwachstum nicht chronologisch erfolgt (Reid DJ *et al.* 2008). Reid DJ & Dean MC (2006) ermittelten anhand mikroskopischer Messungen von Schmelzdicke, Gewicht und Breitenmessung der Inzisalkanten eine Übersicht der Schmelzbildungsraten, die in vielen dentalanthropologischen Untersuchungen als Grundlage zur Altersbestimmung von LSH diente (Katzenberg MA & Saunders SR 2000).

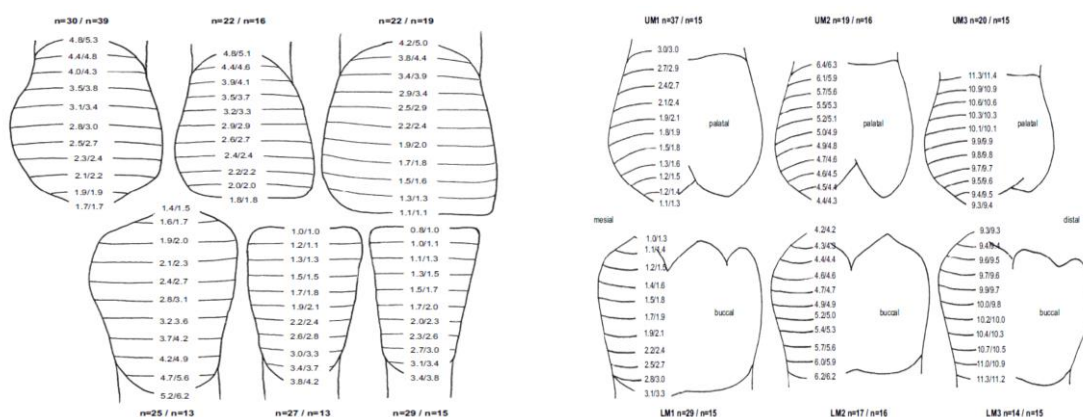


Abb. 6: Chronologie der Schmelzentwicklung (Reid DJ & Dean MC 2006)

Eine Besonderheit im Hinblick auf Zahnhartsubstanzstörungen stellen die Schmelzstrukturstörungen in Assoziation mit kongenitaler Syphilis dar (Jacobi K *et al.* 1992, Hillson S *et al.* 1998). Die betroffenen Individuen sollen einen sogenannten „Hutchinson`s Inzisivus“ und einen „Mulberry Molaren“ aufweisen (Tab. 4). Bei den Hutchinson`s Inzisiven sei die Höckerspitze derart deformiert, dass eine inzisale Einziehung resultiere (Hillson S *et al.* 1998, Hillson S 1996). Der „Mulberry Molar“ ist definiert als ein Zahn mit verkümmerter Okklusalfäche in Kombination mit sehr weicher Schmelzstruktur. Beide Erscheinungsformen sollen gehäuft bei Patienten mit angeborener Syphilis aufgefunden werden (Hillson S 1996, Katzenberg MA & Saunders SR 2000).

Abb. 7: „Mulberry Molar“ aus der spätmittelalterlichen Schädelserie Passau



Es muss allerdings an dieser Stelle kritisch hinterfragt werden, ob eine bakterielle Infektion wie Syphilis tatsächlich derartige Strukturstörungen isoliert an einem einzelnen Zahn nach sich ziehen kann. Schmelzstrukturstörungen systemischer Ursache äußern sich meist generalisiert an mehreren Zähnen und treten nicht isoliert an einem einzelnen Zahn in Erscheinung (Farmakis E *et al.* 2005, Kühnisch J *et al.* 2011a). Im Hinblick auf den sogenannten „Hutchinson`s Inzisivus“ sollte nicht unerwähnt bleiben, dass ein an einem einzelnen Zahn auftretender hypoplastischer Defekt ebenfalls durch traumatische Einwirkungen auf den Milchfrontzahn resultieren könnte (Kühnisch J *et al.* 2011b, Sleiter R & von Arx T 2002). In diesem Zusammenhang muss der Zeitpunkt der Exposition berücksichtigt werden. Um die Strukturstörungen aufgrund einer angeborenen Syphilis zu klassifizieren, ist in der anthropologischen Fachliteratur keine Methodik beschrieben. Des Weiteren werden in der zahnärztlichen Anthropologie

fluoridabhängige Schmelzveränderungen dokumentiert (Lukacs JR 1984, Hillson S 2005). Zur Evaluation wird diesbezüglich die Einteilung nach Dean MC (1934) empfohlen. Dieser Index erscheint aufgrund der Tatsache, dass es de facto an prähistorischem Zahnmaterial aufgrund der Farbeinlagerungen aus dem Boden keine weißen Verfärbungen gibt, ungeeignet. An Milcheckzähnen aus anthropologischen Studien sollen, wenn auch selten, die „Localized Hypoplasia of Primary Canines“ (LHPC) in Erscheinung treten. Als Ätiologie kann eine Kombination aus systemischer und traumatischer Ursache in Betracht gezogen werden (Lukacs JR & Subhash RW 1998, Skinner MF & Hung JTW 1989, Halcrow SE & Tayles N 2008). Eine Methodik zur Erfassung der LHPC ist nicht beschrieben, empfohlen wird lediglich die Evaluation mit dem bloßen Auge (Lukacs JR & Subhash RW 1998). Es werden in der Anthropologie neben den makroskopisch evaluierbaren Strukturstörungen auch mikroskopisch zu evaluierende Zahnhartsubstanzstörungen vorgestellt. Genannt werden in diesem Zusammenhang Wilson-Bänder (FitzGerald CM *et al.* 2006) und Neonatal-Linien (Hillson S 2005, Katzenberg MA & Saunders SR 2000, Tab. 5). Die Evaluation von mikroskopisch sichtbaren Strukturstörungen scheint als Routineverfahren für anthropologische Untersuchungen aufgrund des großen technischen Aufwandes ungeeignet.

Wird nun die Vielzahl der in der Anthropologie dokumentierten Zahnhartsubstanzstörungen mit den jeweils möglichen Ätiologien und Klassifikationsmethoden betrachtet, fällt auf, dass es keine Vereinheitlichung gibt. Bezüglich der Ätiologie scheinen manche Erklärungsversuche vage, die Klassifikationsmethoden sind häufig subjektiver Natur und kompliziert. Als logische Schlussfolgerung gilt es also, ein Klassifikationssystem aus der modernen Zahnmedizin für die Anthropologie zu adaptieren, das den Bedürfnissen in der anthropologischen Feld- und Laborarbeit gerecht wird.

Tab. 4: Übersicht der in der Anthropologie dokumentierten makroskopisch evaluierbaren Zahnhartsubstanzstörungen

Definition	Klassifikation, Methodik	Ätiologie	Häufigkeit
Lineare Schmelzhypoplasie Tritt als deutlich sichtbare horizontale Linien in Erscheinung (Hillson S 1996). Häufig zwischen Kronenmitte und zervikaler Fläche lokalisiert (King <i>Tet al.</i> 2005).	Evaluation des Schweregrades (Schultz M 1988) Grad 0 = gesund Grad 3 = mittel Grad1 = sehr schwach Grad 4 = stark Grad 2 = schwach Grad 5 = sehr stark Daumennagelprobe (Littleton J & Townsend GC2005, Boldsen JL 2007) Hypoplasie +Nagel bleibt hängen: wird als solche gewertet Ja/ Nein Entscheidung (Sweeney EA <i>et al.</i> 1971) visuelle Diagnostik	Resultat aus einer vorzeitigen Beendigung der Schmelzbildung durch Ameloblasten. Abstand zwischen den Imbrikationslinien vergrößert sich und die Perikymatien werden als deutliche Impression sichtbar (Hillson S 1996, King T <i>et al.</i> 2005, Guatelli-Steinberg D <i>et al.</i> 2004a & 2004b).	Sehr häufig, Häufigkeit 33% (King T <i>et al.</i> 2005) Bleibendes Gebiss und Milchgebiss
Grübchenförmige Schmelzhypoplasie Repräsentiert einen Defekt von mehr als hundert Ameloblasten während der Odontogenese (Hillson S 1996).	DDE-Index (FDI 1982) Grad 1: abgegrenzte Opazität Grad 3: hypoplastische Veränderung Grad 2: nicht abgegrenzte Opazität Grad 4: andere Schmelzveränderungen Einteilung der Krone in inzisales, mittleres und zervikales Drittel (Buikstra JE & Ubelaker DH 1994) Hypoplasien werden diesen Flächen zugeordnet	Resultieren aus einer Unterbrechung der Ameloblastenfunktion während der sekretorischen Phase der Schmelzmatrixbildung (Goodman AH & Rose JC 1990).	Häufig (Hillson S 1996) Bleibendes Gebiss und Milchgebiss
Fluoridabhängige Schmelzveränderung Hohe Dosen an Fluorid sollen grübchenförmige Hypoplasien verursachen (Lukacs JR 1984, Hillson S 2005).	Community Fluorosis Index (Dean MC 1934) Grad 1: fraglich Grad 4: moderat Grad 2: sehr mild Grad 5: moderat-schwer Grad 3: mild Grad 6: schwer	Überdosis Fluorid (Lukacs JR 1984, Hillson S 2005).	Selten (Lukacs JR 1984) Bleibendes Gebiss
Hutchinson´s Incisors Hauptsächlich obere bleibende erste Inzisiven. Hypomineralisation in Kombination mit Hypoplasie nahe der Inzisalkante. Häufig sind erste Molaren mit betroffen (Hillson S <i>et al.</i> 1998, Hillson S 1996).	Keine Methode beschrieben	Resultiert aus kongenitaler Syphilis (Hillson S <i>et al.</i> 1998, Hillson S 2005).	Selten Häufigkeit 10 % (Hillson S 1996) Bleibendes Gebiss
Mulberry Molar / Moon Molar Zahn mit verkümmerten Höckerspitzen, die sehr schnell der Abrasion unterliegen, so dass eine flache Okklusalfäche resultiert (Hillson 1996, Katzenberg MA & Saunders SR 2000).	Keine Methode beschrieben	Resultiert aus kongenitaler Syphilis (Hillson S <i>et al.</i> 1998, Hillson S 2005).	Selten (Katzenberg MA & Saunders SR 2000) Bleibendes Gebiss

Fortsetzung Tab. 4:

Localized hypoplasia of primary canines (LHPC) Klar abgegrenzter quantitativer Mangel der Schmelzoberfläche an Milcheckzähnen (Lukacs JR & Subhash RW 1998, Lukacs JR & Nelson GC 2001, Skinner MF & Hung JWT 1989)	Evaluation mit bloßem Auge (Lukacs JR & Subhash RW 1998)	Nur bei Säuglingen mit geschwächter Oberkieferkortikalis durch Ernährungs-mangel. Im Falle eines Traumas würde so der Schlag auf den Eckzahnkeim gelangen und die Ameloblastentätigkeit stören (Skinner MF& Hung JWT 1989)	Selten (Skinner MF & Hung JWT 1989)
---	---	--	---

Milchgebiss

Tab. 5: Übersicht der in der Anthropologie dokumentierten mikroskopisch evaluierbaren Zahnhartsubstanzstörungen

Definition	Klassifikation, Methodik	Ätiologie	Häufigkeit
Wilson-Band. Brauner Retzius-Streifen. Resultiert aus plötzlicher Lageänderung einzelner Schmelzprismen (Wilson DF & Shroff FR 1970, Condon K 1981, Goodman AH & Rose JC 1990).	Evaluation unter Mikroskop (FitzGerald CM <i>et al.</i> 2006, FitzGerald CM & Saunders SR 2005)	Durch externen Stressfaktor während der Schmelzbildungsphase ausgelöst (FitzGerald CM <i>et al.</i> 2006, FitzGerald CM & Saunders SR 2005).	Selten Bleibendes Gebiss und Milchgebiss
Neonatal-Linie (Schour I 1936) Prismenstruktur ist unterbrochen, sichtbar als dunkel erscheinender Retzius-Streifen (Hillson S 2005, Katzenberg MA & Saunders SR 2000, Schour I 1936).	Evaluation unter Mikroskop (Katzenberg MA & Saunders SR 2000)	Resultiert aus der Unterbrechung der Sekretationsphase der Ameloblasten. Ätiologie nicht ganz geklärt, physischer Stress während der Geburt, Sauerstoffmangel (Hillson S 2005).	Selten Bleibendes Gebiss und Milchgebiss

2. Zielstellung der vorliegenden Arbeit

Hauptziel der vorliegenden Arbeit war es, den Zahnstatus von Individuen aus dem Hoch- bzw. Spätmittelalter (12. - 18. Jh.) und der Neuzeit (19. - 20. Jh.) unter besonderer Berücksichtigung von Karies und Strukturstörungen, wie MIH und LSH, zu erheben. Die Evaluation des Zahn- und Gebissstatus sollte ebenfalls die Registrierung eines Parodontitis bedingten Knochenabbaus, des Abrasionsgrades und des Zahnsteinbefalles beinhalten. Im Einzelnen sollten folgende Fragestellungen in der vorliegenden Dissertation beantwortet werden:

- In welcher Größenordnung liegen die Prävalenz und der Ausprägungsgrad von Karies bei den befundeten Grabungsserien?
- In welcher Häufigkeit und in welchem Umfang treten Strukturstörungen des Zahnschmelzes im Sinne von (Molaren-Inzisiven-)Hypomineralisation bei den Individuen in Erscheinung?
- Wie häufig und in welchem Ausprägungsgrad liegen lineare Hypoplasien vor?
- In welcher Häufigkeit bzw. in welchem Ausprägungsgrad werden weitere dentale Befunde wie Zahnstein, Abrasionen und Parodontitis aufgefunden?

3. Material und Methodik

3.1 Anthropologisches Institut

Die Staatssammlung der Anthropologie ist ein Forschungsinstitut der staatlichen Naturwissenschaftlichen Sammlung Bayerns. Es besteht aus den Abteilungen Anthropologie und Paläoanatomie unter der Leitung von Frau Prof. G. Grupe. Der Forschungsschwerpunkt liegt in der Vor- und Frühgeschichte des Menschen in Bayern. Die anthropologische Staatssammlung befindet sich am Karolinenplatz in München. Dort, im benachbarten Magazin und in ausgelagerten Räumen in einer ehemaligen Kaserne im Süden von München, fanden die Befundungen der vorliegenden Arbeit statt.

3.2 Untersuchungsmaterial

In der vorliegenden Dissertation wurden 323 Individuen mit insgesamt 4052 Zähnen von Skelettserien aus dem 12. - 18. Jh. und der Neuzeit (19. - 20. Jh.) im Bezug auf die oben genannten Fragestellungen evaluiert. Die Untersuchung erfolgte nur an jenen Schädeln, an denen Zähne erhalten waren.

Abb. 8: Schädel eines senilen männlichen Individuums aus der Grabserie Altdorf (19. - 20. Jh.)



3.2.1 Historischer Hintergrund

Die untersuchten Schädelserien gliederten sich in drei Untergruppen mit unterschiedlichem sozialen und historischen Hintergrund. Die älteste Gruppe mit 191 Individuen stammte aus dem 12. - 16. Jh. (*Hoch- bis Spätmittelalter*) von einem Armenhausfriedhof in Regensburg (Bayern) mit 400 Gräbern, die im Zeitraum zwischen 2005 - 2006 geborgen wurden. Armenhäuser wurden im Mittelalter von reichen Einwohnern gestiftet und boten Obdach für Mittellose, oft behindert, schwanger oder sterbend (Kölblin L 2008). Auffällig häufig wurde in dieser Skelettserie der genetische Entwicklungsdefekt Kraniosynostose diagnostiziert (Haebler K *et al.* 2008). Dabei verknöchern die Fontanellen verfrüht, wobei eine pathologische Kopfform mit erhöhtem intrakraniellen Druck resultiert (Zöller JE *et al.* 2003).

Die zweite Gruppe mit 34 Individuen aus dem 16. - 18. Jh. (*Spätmittelalter*) wurde zwischen 1978 - 1980 aus Gräbern der Heilig-Kreuz-Klosterkirche (Benediktinerinnenkloster) in Passau (Bayern) geborgen. Das Besondere an dieser Grabung ist, dass sehr viel archäologisch verwertbares Material, wie Schmuck, Bekleidung und Keramik erhalten werden konnte (Anton T 2010).

Die dritte Befundgruppe mit 98 Individuen aus dem 19. - 20. Jh. (*Neuzeit*) entstammte einer Bergung eines Kirchenfriedhofes in Altdorf / Düren (Nordrhein-Westfalen). Der Friedhof, der seit 1868 belegt war, musste aufgrund von Braunkohlearbeiten umgesiedelt werden. Diese Skelettserie bietet der Anthropologie weltweit die Besonderheit, ein neuzeitliches und sehr gut erhaltenes Untersuchungsgut darstellen zu können. Es wurden Skelette mit Osteoarthritis, Pleurafibrose, subperiostalen Hämatomen und Verletzungen geborgen (Grigat A *et al.* 2008).

3.3 Vorgehensweise der anthropologischen Untersuchung

In der vorliegenden zahnärztlich-anthropologischen Untersuchung wurde zuerst die Skelettserie Passau, danach Regensburg und abschließend Altdorf befundet. Es wurde jedes Individuum aller drei Schädelserien der Reihe nach dem Zahnstatus, dem Vorhandensein von Karies, dem Vorliegen von Zahnhartsubstanzstörungen, die dem Formenkreis der (MI)H entsprachen oder nicht, dem Vorhandensein von Parodontitis, Zahnstein und Abrasionen untersucht. Die komplette Untersuchung geschah an einem gut beleuchteten Arbeitsplatz mit Untersuchungshandschuhen (*Manufix Sensitiv XS, Braun, Germany*) unter Zuhilfenahme einer Lupenbrille ($V2\times-400$, *Carl Zeiss, Germany*). Zunächst erfolgte die Öffnung der Boxen, in denen sich die Skelette befanden. Zu Beginn der Untersuchung mussten getrennte Kiefersegmente oder herausgefallene Zähne replaziert und geordnet werden. Das Ordnen der Zähne geschah zum Einen durch einfaches Zurücksetzen in die Alveole - sofern diese erhalten war - zum Anderen durch Beschriftung der Zähne anhand eines kleinen Aufklebers, der an der Zahnwurzel befestigt wurde. Die Zähne wurden nach dem FDI-Zahnschema (Fédération Dentaire Internationale 1970) benannt. Es kam anschließend zu einer sorgfältigen Reinigung mit einem Feinhaarpinsel (*Nr. 10, Pelikan, Deutschland*). Zahnstein und Konkreme wurden grundsätzlich nicht entfernt.

Nun begann die eigentliche Untersuchung mit der Evaluation des Zahnstatus. Der Zahnstatus eines jeden Gebisses wurde visuell erhoben und erfolgte an jedem Schädel, bei dem mindestens ein Zahn erhalten war. Der Befund wurde auf einem dafür entwickelten Befundbogen direkt elektronisch in einer Datenbank (Microsoft Access 2003) erfasst.

Zunächst wurde das Vorhandensein von Karies rein visuell nach den Kriterien des universellen visuellen Scoring Systems (UniViSS, Kühnisch J *et al.* 2009 und 2010) registriert. Aus diesen Ergebnissen errechnete sich später der Mundgesundheitszustand anhand der DMF-Kriterien (WHO 1997).

Im nächsten Schritt erfolgte die Evaluation von Strukturstörungen. Dabei wurden zuerst diejenigen Zähne befundet, die den Kriterien der EAPD (2010) entsprechend Schmelzstrukturstörungen im Sinne einer Molaren-Inzisiven-Hypomineralisation aufzeigten. Die Untersuchung erfolgte dabei rein visuell und gegebenenfalls taktil mit der zahnärztlichen Sonde (*EXS9, Hu-Friedy, USA*).

Im Anschluss daran wurden lineare Schmelzhypoplasien (LSH) visuell und unter Zuhilfenahme des Daumennagels befundet. Diesen linearen Schmelzhypoplasien wurde danach ein auf den Daten von Littleton J & Townsend GC (2005) beruhendes potenzielles Entstehungsalter zugeordnet.

Zuletzt wurden weitere dentale Befunde dokumentiert. Dabei wurde der Attachmentverlust nach Kriterien des Parodontalen Screening Index unter Zuhilfenahme der PSI-Sonde (*CP-11.5 B6, Hu-Friedy, USA*) beurteilt. Im Zuge dessen wurde das Vorhandensein von Zahnstein und Abrasionen evaluiert. Dies geschah rein visuell und gegebenenfalls unter Zuhilfenahme der zahnärztlichen Sonde (*EXS9, Hu-Friedy, USA*). Nachdem die zahnärztlich-anthropologische Untersuchung abgeschlossen war, wurden die Schädel, bzw. Kiefersegmente säuberlich in wiederverschließbare Kunststoffbeutel verpackt (*Toppits, Melitta, Germany*) und in die Boxen zu dem dazugehörigen Skelett zurück gelegt. Zur Dokumentation wurden Fotos mit einer Kamera (*EOS D 10, Canon, Japan*) angefertigt.

3.3.1 Erhebung des Zahnstatus

Der Zahnstatus wurde zahnflächenbezogen in Anlehnung an den DMF-Index (WHO 1997) erhoben. Es wurde bei Zahnverlusten zwischen ante mortem und post mortem unterschieden. Bei verknöchelter Alveole wurde von einem Zahnverlust ante mortem ausgegangen, bei einer leeren Alveole mit oftmals frakturierten Alveolenwänden, von einem Zahnverlust post mortem. Es wurden die Zähne wie folgt kodiert:

Tab. 6: Kodierung der Zähne zur Erhebung des Zahnstatus

<i>Keine Eintragung</i>	bleibender Zahn vorhanden
<i>P</i>	Milchzahn vorhanden
<i>U</i>	bleibender Zahn noch nicht durchgebrochen
<i>C</i>	Zahn mit hoher Wahrscheinlichkeit aufgrund von Karies verloren gegangen (ante mortem)
<i>K</i>	Zahn mit hoher Wahrscheinlichkeit aufgrund von Parodontitis verloren gegangen (ante mortem)
<i>R</i>	Zahn aus unbekannten Gründen verloren gegangen
<i>L</i>	Zahn mit hoher Wahrscheinlichkeit nach dem Tod verloren gegangen (post mortem)
<i>X</i>	Zahntragender Anteil bzw. Zahn aufgrund von Verrottung nicht mehr vorhanden oder bei Ausgrabung nicht gefunden

Im Anschluss an die Kodierung des Zahnstatus erfolgte die zahnflächenspezifische Beurteilung jedes einzelnen Zahnes. Die Befundung erfolgte an den Flächen okklusal (O), mesial (M), bukkal (B), distal (D) und lingual (L) bzw. palatinal(P).

Neben dem Zahnstatus wurde in diesem ersten Befundungsschritt auch das Zustandsbild evaluiert. Demnach wurden die Zähne wie folgt kodiert:

Tab. 7: Kodierung der Zähne zur Erhebung von konservierendem und prothetischem Zahnersatz

<i>F</i>	Füllung
<i>P</i>	Prothese

Abb. 9 und 10: Zwei Molaren mit Füllungen aus der neuzeitlichen Serie Altdorf



Abb. 11: Oberkieferteilprothese aus der Serie Altdorf



3.3.2 Registrierung von Karies

Die Detektion und Diagnostik von Karies erfolgte anhand der weiterentwickelten und für die anthropologische Untersuchung angepassten Kriterien des universellen visuellen Scoring Systems (UniViSS, Kühnisch J *et al.* 2009 und 2010; <http://UniViSS.net>). UniViSS ist ein den jeweiligen Untersuchungsbedingungen flexibel anpassbares Diagnostiksystem und zielt auf die Erfassung nicht kavittierter kariöser Läsionen, etablierter kariöser Läsionen und Kariesfolgezuständen, wie z.B. periapikale Entzündungen und Wurzelresten ab. Zudem wird der kariesassoziierte Zahnverlust registriert. Die Beschreibung des klinischen Erscheinungsbildes von nicht kavitierten kariösen Läsionen erfolgt bei dem für anthropologische Untersuchungen angepasstem Scoring System einschließlich anhand des Schweregrades. Die Beurteilung des Verfärbungsgrades sowie eine potenzielle Aktivitätsbeurteilung sind im Rahmen von anthropologischen Befunderhebungen nicht möglich. Es kommt bei Knochen und demineralisierten Schmelzarealen an Zähnen aufgrund von witterungs- und lagerungsbedingten Umständen zu Farbeinlagerungen aus dem Boden (Grupe G *et al.* 2005, Lohrke B 2004). Dadurch ist eine Farbbeurteilung von kreidig weiß bis grau verschattet nicht möglich. Die Registrierung von Karies geschah wie folgt:

Alle vorhandenen Zahnflächen primärer und sekundärer Dentition wurden nach Reinigung mit einem Feinhaarpinsel (*Nr. 10, Pelikan, Deutschland*) und bei adäquater Beleuchtung (*Jansjö, IKEA, Schweden*) untersucht. Die Beurteilung der Okklusalfächen und Glattflächen geschah getrennt voneinander.

Im Falle einer gesunden Zahnfläche ohne jegliche kariöse Veränderung wurde eine 0 vergeben. Es kam zur Beurteilung mit F bei einem ersten Zeichen einer kariösen Läsion (Demineralisation) und zur Verteilung des Grades M bei einer visuell und taktil

explorierten Mikrokavität. Ist eine große Kavität visuell registriert worden, wurde ein L vergeben. Im Falle einer Pulpaeröffnung wurde für die betroffenen Flächen ein P vergeben. Lag eine apikale Läsion vor, wurde ein A vergeben. Bei vorhandenem Wurzelrest geschah die Beurteilung mit R (Tab. 6).



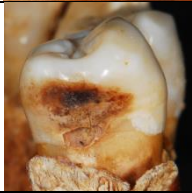











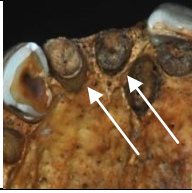

Im Anschluss daran wurde die Berechnung des DMF-Index (WHO 1997) auf Grundlage der UniViSS-Befunde vorgenommen. In diesem Zusammenhang geschah die Zuordnung aller Zähne, die mit D (Dentinexposition) oder darüber hinaus gescort wurden, der Decay-Komponente (DT) basierend auf WHO-Kriterien.

$$DT (WHO) = D + L + P + A + R (UniViSS)$$

In einem weiteren Schritt erfolgte die Berechnung der Zähne mit initialen Läsionen (IT) auf Grundlage der UniViSS-Befunde. Es wurden dazu diejenigen Zähne, die mit F, E und M (WHO 1997) gescort wurden, der IT-Komponente zugerechnet.

$$IT = F + E + M (UniViSS)$$

Tab. 8: Universelles Visuelles Scoring System für die Anthropologie, Übersicht

Universelles Visuelles Scoring System Anthropologie					
Läsionserkennung und Einschätzung des Schweregrades	Für Glattflächen		Für Grübchen und Fissuren		
	Keine kariöse Läsion detektierbar				
Gesund (Score 0)					
Erstes erkennbares Zeichen einer kariösen Läsion (Score F)					
Etablierte kariöse Läsion (Score E)					
Mikrokavität (Score M)					
Dentinexposition (Score D)					
Große Kavität (Score L)					
Pulpaeröffnung (Score P)					
Abszess, periapikale Läsion (Score A)					
Wurzelrest (R)					
Zahnverlust (X)	Zahn wahrscheinlich aufgrund von Karies verloren gegangen.				

Tab. 9: Universelles Visuelles Scoring System für die Anthropologie,
Detailbeschreibung

Universelles Visuelles Scoring System Anthropologie		
Läsionserkennung und Einschätzung des Schweregrades		
	Für Glattflächen	Für Grübchen und Fissuren
Gesund (Score 0)	Keine kariöse Läsion detektierbar	
Erstes erkennbares Zeichen einer kariösen Läsion (Score F)	Bräunliche Verfärbung resultierend aus extrinsischer Farbeinlagerung. Verläuft häufig entlang der ehemaligen Gingivalinie. Die Oberfläche ist intakt.	Bräunliche Verfärbung resultierend aus extrinsischer Farbeinlagerung in demineralisierten Schmelzbereichen ist in der Fissur zu erkennen. Die Oberfläche ist intakt.
Etablierte kariöse Läsion (Score E)	Eine hell- bis dunkelbraune Verfärbung (klar zum Gesunden abgrenzbar) tritt in Erscheinung. Die Oberfläche ist intakt.	Die Fissur erscheint i.d.R hell- bis dunkelbraun gefärbt. Ein Schmelzeinbruch ist nicht nachweisbar.
Mikrokavität (Score M)	In der demineralisierten Fissur lässt sich eine Unterbrechung der Oberflächenstruktur visuell und taktil mit der abgerundeten CPI-Sonde detektieren (< 0,5mm). Eine Dentinbeteiligung ist nicht nachweisbar.	
Dentinexposition (Score D)	Schmelzeinbruch mit offensichtlicher Exposition des darunter liegenden Dentins (> 0,5mm).	
Große Kavität (Score L)	Es lässt sich ein ausgedehnte kariöse Destruktion mit Schmelz- und Dentinbeteiligung am betreffenden Zahn erkennen. Eine Pulpabeteiligung ist nicht sicher nachzuweisen.	
Pulpaeröffnung (Score P)	Fortgeschritten kariöser Defekt mit Eröffnung des Pulpenkavums.	
Abszess, periapikale Läsion (Score A)	Bei ansonsten intakter Knochenoberfläche ist im apikalen Bereich des betreffenden Zahnes eine Osteolyse zu erkennen.	
Wurzelrest (R)	Ein Wurzelrest eines umfangreich kariös zerstörten Zahnes.	
Zahnverlust (X)	Zahn ist wahrscheinlich aufgrund von Karies verloren gegangen.	

3.3.3 Erfassung von Schmelzstrukturstörungen

3.3.3.1 Erfassung von (Molaren-Inzisiven-)Hypomineralisation und übrigen Schmelzstrukturstörungen



In der vorliegenden Dissertation geschah die Befundung der Strukturstörungen an allen vorhandenen Zähnen der bleibenden und permanenten Dentition. Dabei wurden alle klinisch sichtbaren Schmelzstrukturstörungen in zwei große Komplexe unterteilt: Diejenigen, die nach den aktuell gültigen Kriterien der EAPD (Lygidakis NA *et al.* 2010) der (Molaren-Inzisiven-)Hypomineralisation zugehörig sind und alle übrigen Zahnhartsubstanzstörungen. Es erfolgte entsprechend die Beurteilung aller Flächen eines jeden Zahnes (okklusal, bukkal, lingual, mesial und distal) unterteilt in neun Grade (Tab. 10).

Es wurde wie folgt vorgegangen: der Grad 0 wurde bei einer gesunden Zahnflächen ohne visuellem oder taktilem Zeichen einer Strukturstörung vergeben. Grad 1 (MI)H beschreibt dabei das nach den diagnostischen Kriterien der EAPD definierte typische Erscheinungsbild einer Hypomineralisation im Sinne einer (MI)H (Lygidakis NA *et al.* 2010). Es erfolgte dementsprechend die Verteilung des Grad 1, wenn an einer Zahnfläche eine qualitative Zahnhartsubstanzstörung mit einem klar zum Gesunden abgrenzbaren opaken Bereich in hell-bis dunkelbrauner Farbe an bleibenden Inzisiven und / oder Molaren gescort wurde. Eine für MIH typische gelblich-braune Farbe der betroffenen Schmelzareale ist diesbezüglich aufgrund der Farbeinlagerung aus dem Boden kein signifikantes Zeichen bei anthropologischem Zahnmaterial. Es kam zur Beurteilung mit Grad 2 bei einem für (MI)H typischen quantitativen Schmelzmangel an Flächen von bleibenden Inzisiven und / oder Molaren. Neben der visuellen Inspektion wurde zur Befundung diesen Grades gegebenenfalls die abgerundete PSI-Sonde (*CP-11.5B6, Hu-Friedy, USA*) mit herangezogen. Wurde eine atypische Restauration registriert, die entweder im ansonsten kariesfreien Gebiss nur die ersten Molaren betrafen oder in der Ausdehnung und Größe untypisch entgegen dem Fissurenrelief des Zahnes lag, wurde der Grad 3 vergeben.

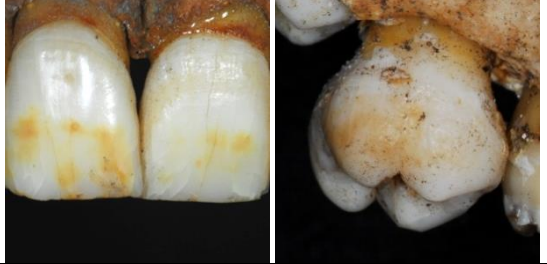


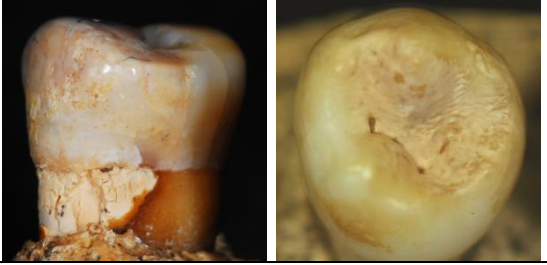

Ein intravitaler Zahnverlust der ersten Molaren und / oder der Inzisiven in einem ansonsten kariesfreien Gebiss ohne dem Vorliegen von parodontalen Schäden erhärtete den Verdacht der Extraktion aufgrund von (MI)H und es erfolgte die Beurteilung mit Grad 4. Wurde ein diffuser qualitativer Substanzmangel im Sinne einer Hypomineralisation registriert, der sich aufgrund der Erscheinungsform und des

Verteilungsmusters nicht der (MI)H zuordnen ließe, wurde der Grad 5 erteilt. Bei diffusen Hypoplasien, die sich ebenfalls nicht in dem Formenkreis der (MI)H zuordnen ließen, wurde der Grad 6 vergeben. Eine Zahnfläche wurde mit Grad 7 bewertet, an der eine diffuse Hypomineralisation in Kombination mit einer Hypoplasie dokumentiert werden konnte. Bei einem bleibenden Ersatzzahn, der die Kriterien eines Turnerzahnes erfüllte, wurde der Grad 8 erteilt. Der Grad 9 wurde für diejenigen Zähne vergeben, bei denen aufgrund des generalisierten Auftretens eine systemische Ursache in Betracht gezogen werden konnte (Tab. 10).

Tab. 10: Klassifikation der (MI)H in Anlehnung an die Kriterien der EAPD (2010)

Grad	Schmelzstrukturstörungen (MI)H	
0	Keine Schmelzstrukturstörung	
1	Umschrieben Opazität. Klar zum Gesunden abgrenzbare Region mit verringerter Transluzenz. Betroffenes Areal ist von normaler Dicke mit glatter Oberfläche und hellbraun bis dunkelbraun gefärbt.	
2	Schmelzeinbruch. Schmelzdefizit führt nach Durchbruch zum Verlust der initial ausgebildeten Schmelzoberfläche. Häufig an ersten Molaren und / oder Inzisiven in Kombination mit umschriebenen Opazitäten auf.	
3	Atypische Restauration. Die Ausdehnung der Restauration an einem ersten Molaren und / oder an einem Inzisiven entspricht nicht dem Kariesbefallsmuster des Restgebisses.	
4	Extraktion aufgrund (MI)H. Intravitale Verlust der Inzisiven oder der ersten Molaren im weitgehend kariesfreien Gebiss läßt Verlust aufgrund von (MI)H vermuten.	




Tab. 11: Klassifikation der übrigen Strukturstörungen

Grad	Übrige Schmelzstrukturstörungen	
5	<p>Diffuse Hypomineralisation. Qualitativer Schmelzdefekt liegt vor. Der Zahnschmelz verfügt über eine normale Dicke, es lassen sich diffuse Opazitäten erkennen die von hell- bis dunkelbrauner Natur sein können.</p>	
6	<p>Hypoplasie. Hypoplastische Defekte können als kleinflächige Grübchen an den Glattflächen imponieren. Die Schmelzdicke ist vermindert und die Ränder abgerundet.</p>	
7	<p>Hypoplasie in Kombination mit Hypomineralisation. Neben diffusen Opazitäten mit intakter Oberfläche lassen sich auch Schmelzeinbrüche klassifizieren.</p>	
8	<p>Turnerzahn. Als Folge einer akuten bzw. chronisch rezidivierenden Entzündung. Es imponieren opake Hypomineralisationen und / oder Hypoplasien. Tritt gehäuft an Prämolaren auf.</p>	
9	<p>Hypoplasie / Hypomineralisation aufgrund systemischer Ursache. Strukturstörungen aufgrund einer Erkrankung oder Mangelernährung an den betroffenen Zähnen. Diese können durchaus auch generalisiert vorliegen.</p>	

3.3.3.2 Erfassung von linearen Schmelzhypoplasien

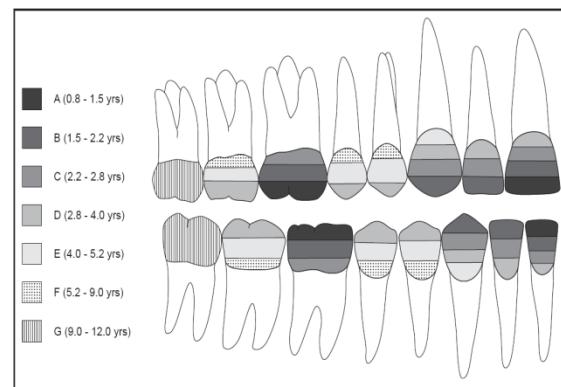
Bei der Befundung der Schmelzstrukturstörungen wurden im ersten Schritt die linearen Schmelzhypoplasien (LSH) in der permanenten Dentition evaluiert. Die Untersuchung erfolgte bei optimaler Beleuchtung zum Einen visuell und zum Anderen taktil mit der „Daumennagelprobe“ (Littleton J & Townsend GC 2005, Boldsen JL 2007). Dabei wird die Schmelzoberfläche vorsichtig mit dem Fingernagel abgetastet. Bleibt der Nagel hängen und ist gleichzeitig visuell eine linienförmige Einziehung sichtbar, wird diese als LSH bewertet (Boldsen JL 2007). Ergänzend ist die taktile Untersuchung mit der abgerundeten CPI-Sonde (*CP-11.5B6, Hu-Friedy, USA*) möglich. Lagen mehrere LSH vor, so wurden diese numerisch erfasst. Die Gradierung reichte von keiner Hypoplasie bis hin zu drei oder mehr Hypoplasien (Littleton J & Townsend GC 2005).

Tab. 12: Klassifikation der linearen Schmelzhypoplasien

Grad	Lineare Schmelzhypoplasien	
0	Keine lineare Schmelzhypoplasie vorhanden	
1	Eine lineare Schmelzhypoplasie .Es stellt sich eindeutig visuell und taktil eine lineare Schmelzhypoplasie - hier mittig auf der koronalen Fläche - dar.	
2	Zwei Lineare Schmelzhypoplasien. Visuell imponieren an beiden Zähnen zwei LSH jeweils an den Vestibulärflächen. Nach vorsichtigem Berühren mit dem Daumennagel bleibt dieser zwei Mal hängen und bestätigt somit den visuellen Befund.	
3	Drei oder mehr lineare Schmelzhypoplasien pro Zahn. Nach visueller und taktiler Inspektion stellen sich drei, bzw. mehr als drei LSH pro Zahn dar. Häufig ist die Lingualfläche des Zahnes mit betroffen.	

Im Anschluss erfolgte die Bestimmung des Zeitpunktes zur Entstehung der LSH. Dazu wurden die Zahnflächen entsprechend der chronologischen Schmelzbildung in einzelne Segmente unterteilt (Littleton J & Townsend GC 2005, Hillson S 1996, Reid DJ *et al.* 2008) und die LSH diesen zugeordnet, um Rückschlüsse auf den etwaigen Entstehungszeitraum ziehen zu können (Littleton J & Townsend GC 2005, Griffin *auf*. Damit setzen sich die LSH von anderen nichtsystemischen oder traumatisch bedingten Hypoplasien ab (Littleton J & Townsend GC 2005, Katzenberg MA & Saunders SR 2000). Waren mehrere Zähne mit LSH befallen, zählte dasjenige Segment, in dem die meisten LSH lagen. Generell traten die LSH aber symmetrisch in einheitlichen Alterssegmenten an den Zähnen auf.

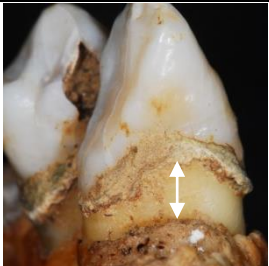


Abb. 12: Schematische Darstellung der LSH in Relation zum Alter (Littleton J & Townsed GC 2005)



3.3.3 Erfassung des Parodontalstatus

Der Parodontalstatus wurde in der vorliegenden Arbeit an allen bleibenden Zähnen in Anlehnung an den Community Periodontal Index (CPI) erhoben (Ainamo J 1982). Dabei wurde an den Indexzähnen 17, 16, 11, 26, 27, 37, 36, 31, 46, 47 zirkuläre Messungen mit der eigens dafür entwickelten CPI-Sonde (*CP-11.5B6, Hu-Friedy, USA*) vorgenommen. An jedem der Indexzähne erfolgte die Messung des höchsten zwischen der Schmelz-Zement-Grenze und dem tiefsten Punkt der knöchernen Rezession liegenden Wertes. Zudem wurde visuell das Vorhandensein von Zahnstein registriert. Bei physiologischen parodontalen Verhältnissen wurde der Grad 0 vergeben. Bei Vorliegen von Zahnstein und / oder einem horizontalen Knochenabbau bis 3,5 mm der Grad 1. Mit Grad 2 wurde derjenige Zahn bewertet, an dem ein Attachmentverlust von mehr als 3,5 aber weniger als 6 mm gemessen wurde. Lag ein horizontaler Knochenabbau von mehr als 6 mm vor, wurde der Grad 3 erteilt.

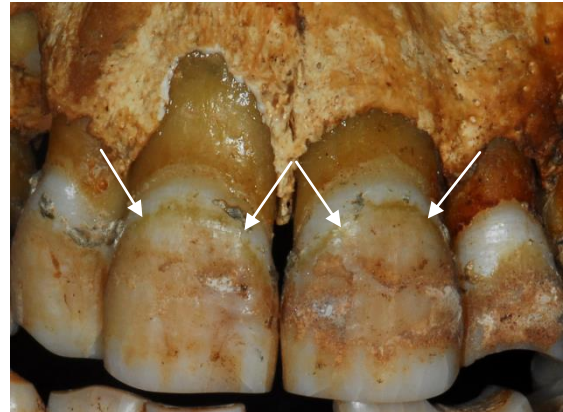
Tab. 13: Klassifikation des Parodontalstatus

Grad	Parodontalstatus	
0	Keine parodontalen Destruktionen vorhanden	
1	Bis 3,5 Attachmentverlust und / oder Zahnstein. Es ist eine erhöhte Sondierbarkeit bis 3,5mm am tiefsten Punkt möglich. Es kann dazu Zahnstein vorliegen.	
2	3,5 - 6mm Attachmentverlust. Der höchste mit der CPI-Sonde gemessene Wert liegt über 3,5 aber unter 6 mm. Die Beurteilung mit Grad 2 manifestiert den Verdacht auf eine etablierte Parodontitis im Restgebiss. Es kann Zahnstein vorliegen.	
3	6mm oder mehr Attachmentverlust. An der tiefsten Stelle der knöchernen Rezession ist ein Knochenverlust von 6mm oder mehr sondierbar. Es ist von einer schweren parodontalen Destruktion im auszugehen. Häufig liegt subgingivaler Zahnstein vor.	



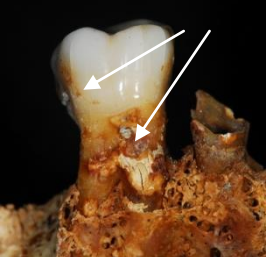
3.3.4 Evaluation von Zahnstein

Die Befundung von Zahnstein erfolgte an jedem vorhandenen Zahn in Anlehnung an den Zahnstein-Index nach Whittaker DK *et al.* 1998, der häufig in anthropologischen Untersuchungen zum Einsatz kam (Oztunc H *et al.* 2006, Newman HN 1999, Delgado-Darias T *et al.* 2005). Es wurde dabei zwischen sub- und supragingivalem Zahnstein und einer Kombination aus beidem unterschieden. Die Evaluation von Zahnstein geschah hauptsächlich visuell, gegebenenfalls wurde die zahnärztliche Sonde (*EXS9, Hu-Friedy, USA*) zum taktilen Vorgehen mit herangezogen. Der Grad 0 wurde bei einem Zahn ohne Zahnstein erteilt, der Grad 1 bei supragingivalem Zahnstein, der Grad 3 bei subgingivalem Zahnstein (Konkremente). Bei einer Kombination aus beidem wurde mit Grad 3 gescort. Die Differenzierung zwischen sub- und supragingivalem Zahnstein erfolgte in der vorliegenden Dissertation anhand der Betrachtung der ehemaligen Gingivalinie (Abb. 13).

Abb. 13: Die ehemalige Gingivalinie imponiert bei genauer Betrachtung als dunkel verfärbter Randsaum






Tab. 14: Klassifikation von Zahnstein

Grad	Zahnstein	
0	Kein Zahnstein vorhanden	
1	Supragingivaler Zahnstein. Es imponiert girlandenförmig verlaufender Zahnstein oberhalb der ehemaligen Gingiva. Rein visuell sehr deutlich zu erkennen.	
2	Subgingivaler Zahnstein. Unterhalb der ehemaligen Gingivalinie lassen sich rein visuell und taktil Konkreme evaluieren. Die koronale Fläche ist weitgehend frei von Zahnstein.	
3	Sub- und supragingivaler Zahnstein. Es lassen sich sowohl über der ehemaligen Gingiva als auch darunter Zahnstein und Konkreme registrieren. Es liegt zudem meist ein starker Attachmentverlust vor.	

3.3.5 Erfassung von Abrasionen

Bei der vorliegenden Untersuchung erfolgte die Klassifikation von Abrasionen nach dem Vorschlag von Fares J *et al.* (2009). Dabei wurde zwischen einer oberflächlichen Abrasion lediglich im Schmelz, einem stärkeren Abrieb bis hin zum Dentin und einer Abrasion mit Pulpabeteiligung unterschieden (Fares J *et al.* 2009). Die Evaluation von Abrasionen wurde nur in der permanenten Dentition vorgenommen, da Abrasionen ein typisches Charakteristikum der primären Dentition darstellen (Schmeil F & Hirschfelder U 2004, Kahl-Nieke B 2001).

Tab. 15: Klassifikation von Abrasionen

Grad	Abrasionen	
0	Keine Abrasionen sichtbar	
1	Abrasionen im Schmelz. Es lassen sich bei idealer Beleuchtung Schliffacetten erkennen, die rein auf den Zahnschmelz sind. Das darunter liegende Dentin ist vollkommen intakt.	
2	Abrasionen im Schmelz und im Dentin. Schmelz ist so stark abradert, dass Punktuell oder großflächig Dentin sichtbar wird. Es können sogenannte „Pfeifenlücken“ aufgrund häufigen Gebrauchs einer Tabakpfeife vorliegen.	
3	Abrasionen mit Pulpaeröffnung. Durch starke Abrasionen kann es unter Umständen zur einer Pulpaeröffnung kommen. Der betreffende Zahn weist häufig apikal eine knöcherne Destruktion auf.	

3.4 Statistische Methoden

Die statistische Methodik der vorliegenden Arbeit gliederte sich in drei Bereiche: die elektronische Befunderhebung, eine anschließend deskriptive Datenanalyse und abschließend erfolgte die statistische Analyse. Im Rahmen der Datenerhebung wurden alle Befunde anhand eines eigens dafür entwickelten Befundbogens in elektronischer Form in einer SQL Datenbank (Access 2003, Microsoft Corporation, Redmond, WA, USA) aufgenommen. Anschließend erfolgte die deskriptive Datenanalyse mittels einer Exceldatei (Microsoft Office Excel 2003, Microsoft Corporation, Redmond, WA, USA). Die statistische Datenanalyse und Berechnung erfolgte sowohl in Excel als auch mittels der Programmiersprache R (R Foundation for Statistical Computing). Es kamen dabei folgende nichtparametrische Testverfahren zur Überprüfung der statistischen Hypothesen zum Einsatz:

Kruskal-Wallis-Test (H-Test)

Dient der Varianzanalyse. Es wird dabei überprüft, ob sich zentrale Tendenzen von mehr als zwei verschiedenen Stichproben signifikant voneinander unterscheiden. In diesem Zusammenhang muss die abhängige Variable nicht normalverteilt sein. Vorzugsweise können Mittelwertunterschiede mehrere Experimentalgruppen und einer oder mehr Kontrollgruppen überprüft werden (Büning H & Trenkler G 1994).

Wilcoxon-Rangsummen-Test (Mann-Whitney-Test, U-Test)

Nichtparametrischer Signifikanztest alternativ zum T-Test bei nicht anzunehmender Normalverteilung. Es werden Mediane zweier Merkmale für unverbundene Stichproben verglichen. Die Werte aus den Stichproben werden dabei der Größe nach sortiert und mit Rangnummern versehen. Bei dabei auftretenden Mehrfach-Werten werden anhand des arithmetischen Mittels Durchschnittswerte gebildet und diese als Bindungen bezeichnet. Die Nullhypothese bezeichnet einen fehlenden Unterschied, wohingegen die Alternativhypothese einen vorhandenen Unterschied betitelt. Bei signifikantem Testergebnis wird die Nullhypothese verworfen (Sach L & Hedderich J 2006, Rowe P 2007).

Chi-Quadrat-Test

Prüft skalierte Merkmale anhand der Häufigkeiten ihrer Merkmalsausprägung. Es werden dabei zwei abhängige Stichproben auf Übereinstimmung geprüft. Die Berechnung erfolgt anhand einer Kreuztabelle (Kontingenztafel), in der die Anzahl der Individuen den jeweiligen Merkmalsausprägungen gegenübergestellt werden. Der Chi-Quadrat-Test eignet sich besonders zur statistischen Datenanalyse von Prävalenzen, die in diesem Zusammenhang die Häufigkeit einer Merkmalsausprägung in einer Population zu einer bestimmten Zeit beschreibt. Bei einem großen Prüfgrößenwert wird die Nullhypothese verworfen. Es ist dementsprechend davon auszugehen, dass der Unterschied zwischen der beobachteten und der theoretisch erwarteten Häufigkeit groß ist (Trampisch HJ & Windeler J 1997, Büning H & Trenkler G 1994).

Exakter Fisher-Test

Der exakte Fisher-Test ist eine Sonderform des Chi-Quadrat-Test und wird immer dann angewendet, wenn ein Merkmal innerhalb einer Kontingenztafel sehr gering ist. Diese Form des Chi-Quadrat-Test soll im engeren Sinne zum Einsatz kommen, wenn das beobachtete Merkmal bei weniger als fünf Personen beobachtet wird (Schendera C 2004, Hartung J 2005).

4. Ergebnisse

4.1 Allgemeines

In der vorliegenden Dissertation wurden insgesamt 323 Individuen aus dem Mittelalter und der Neuzeit untersucht. Davon waren 191 Individuen aus dem Früh-bis Hochmittelalter (12. - 16. Jh.), 34 Individuen aus dem Spätmittelalter (16. - 18. Jh.) und 98 Individuen aus der Neuzeit (19. - 20. Jh.). Die älteste Schädelserie stammte aus Regensburg (Bayern), die zweitälteste aus Passau (Bayern) und die neuzeitliche Vergleichsserie aus Altdorf (Nordrhein-Westfalen).

4.2 Geschlechts- und Altersverteilung

Von den insgesamt 323 untersuchten Individuen waren 123 (38,1%) weiblich, 111 (34,4%) männlich und 89 (27,5%) von unbestimmbarem Geschlecht. Aus der Schädelserie Regensburg waren die meisten Individuen männlich (N = 72, 37,8%), aus der Schädelserie Passau die meisten weiblich (N = 25, 73,5%) und aus der Serie Altdorf ebenfalls die meisten weiblich (N = 36, 36,7%).

Nummerisch am größten war die älteste Population Regensburg mit 191 erhaltenen Schädeln. Am zweitgrößten war die neuzeitliche Individuengruppe Altdorf mit 98 Schädeln, gefolgt von der zweiten mittelalterlichen Population Passau mit 34 untersuchten Gebissen (Tab. 16). Insgesamt stammten die meisten (N = 94, 29,2%) aus der Alterskategorie Adultas (21 - 40 Jahre) und die wenigsten (N = 4, 1,2%) aus der Kategorie Infans I (≤ 6 Jahre). Die beiden mittelalterlichen Schädelserien Regensburg und Passau zeigten kein Individuum aus der jüngsten Kategorie Infans I (≤ 6 Jahre), die neuzeitliche Serie Altdorf hingegen vier (4,1%).

Von den insgesamt untersuchten 323 Schädeln repräsentierten 288 Schädel (89,2%) bleibende Gebisse, 21 (6,5%) Wechselgebisse und 14 (4,3%) Milchgebisse (Tab. 17). Die zweite mittelalterliche Population Passau wies insgesamt die wenigsten Milch- oder Wechselgebisse auf, die älteste Schädelserie Regensburg die Meisten.

Tab. 16: Alters- und Geschlechtsverteilung der untersuchten Schädelserien

Alters- und Geschlechtsverteilung	Regensburg 12. - 16. Jh.		Passau 16. - 18. Jh.		Altdorf 19. - 20. Jh.		Gesamt	
	N	%	N	%	N	%	N	%
Weiblich	62	32,5	25	73,5	36	36,7	123	38,1
Männlich	72	37,7	6	17,6	33	33,7	111	34,4
Unbestimmbar	57	29,8	3	8,9	29	29,6	89	27,5
Σ Individuen	191	100	34	100	98	100	323	100
Infans I (≤ 6 Jahre)	-	-	-	-	4	4,1	4	1,2
Infans II (7 - 12 Jahre)	12	6,3	1	2,9	6	6,1	19	5,9
Juvenis (13 - 20 Jahre)	8	4,2	1	2,9	2	2	11	3,4
Adultas (21 - 40 Jahre)	58	30,4	10	29,4	29	29,6	94	29,2
Maturitas (41 - 60 Jahre)	55	28,8	13	38,3	21	21,5	86	26,6
Senilis > 60	10	5,2	3	8,8	15	15,3	34	10,5
Nicht bestimmbar	48	25,1	6	17,7	21	21,4	75	23,2
Σ Individuen	191	100	34	100	98	100	323	100

Tab. 17: Einteilung der untersuchten Schädel nach Dentitionsphasen

Dentition	Regensburg 12. - 16. Jh.		Passau 16. - 18. Jh.		Altdorf 19. - 20. Jh.		Gesamt	
	N	%	N	%	N	%	N	%
Milchgebiss (bis ~ 6 Jahre)	6	3,1	1	2,9	7	7,1	14	4,3
Wechselgebiss (~ 6 - 12 Jahre)	12	6,3	2	5,9	7	7,1	21	6,5
Bleibendes Gebiss (> 12 Jahre)	173	90,6	31	91,2	84	85,8	288	89,2
Σ Individuen	191	100	34	100	98	100	323	100

4.3 Zahnstatus

In der vorliegenden Dissertation wurden insgesamt 4052 Zähne untersucht. Darunter waren 3793 (93,6%) bleibende Zähne und 259 (6,4%) Milchzähne. Alle drei Populationen wiesen wesentlich mehr bleibende Zähne als Milchzähne auf (Tab. 18). Füllungen wurden nur an drei bleibenden Zähnen aus der neuzeitlichen Vergleichsserie Altdorf registriert. Bei komplett erhaltenen Gebissen mit 28 Zähnen - Weisheitszähne wurden prinzipiell nicht mit erfasst - wären insgesamt 9044 Zähne in die Untersuchung mit eingeflossen. Von diesen 9044 Zähnen fehlten 4992 Zähne aus verschiedenen Ursachen. 54,3% aller fehlenden Zähne machten diejenigen aus, die aufgrund von zerstörten oder unvollständigen Kiefern nicht geborgen werden konnten, oder auch aufgrund von Wechsel- oder Milchgebissen fehlten (Tab. 18).

Die wenigsten Zähne (1,5%) fehlten aufgrund von Eruption. 991 Zähne (19,8%) seien wahrscheinlich vor dem Tod verloren gegangen (ante mortem) und 1197 Zähne (24%) nach dem Tod (post mortem). Lediglich aus der neuzeitlichen Serie Altdorf waren 24 fehlende Zähne mit einem Zahnersatz ersetzt. Nach statistischer Datenanalyse mittels Wilcoxon-Rangsummen-Test wurde ein signifikanter Unterschied im Bezug auf fehlende Zähne aufgrund von Parodontitis und unbekannter Ursache zwischen der Population Regensburg und Passau ermittelt. Ein signifikanter Unterschied wurde ebenfalls zwischen der Population Regensburg gegenüber den beiden anderen Serien bezüglich der postmortal verloren gegangenen Zähne berechnet (Tab. 18).

Bezüglich der Ursachen für den Zahnverlust wurde Folgendes evaluiert: Von den in 991 intravital ausgefallenen bleibenden Zähnen fehlten in der ältesten Population Regensburg und in der neuzeitlichen Population Altdorf die meisten Zähne aufgrund von unbekannter Ursache, in der zweiten mittelalterlichen Population Passau hingegen aufgrund von Parodontitis (Tab. 19 und 20). Von den insgesamt 202 fehlenden Milchzähnen wurden lediglich aus der neuzeitlichen Serie Altdorf intravitale Milchzahnverluste aufgrund einer unbekannten Ursache registriert. In keiner der drei Populationen wurde ein Milchzahn befundet, der intravital aufgrund von Karies oder Parodontitis ausgefallen sei. Ebenfalls befand sich keiner der untersuchten Milchzähne im Durchbruch (Tab. 20). Es wurde eine Signifikanz der postmortal verloren gegangenen Milchzähne aus Regensburg gegenüber den anderen Serien ermittelt.

Tab. 18: Übersicht vorhandener und verloren gegangener Zähne

Zahnstatus	Regensburg 12. - 16. Jh.		Passau 16. - 18. Jh.		Altdorf 19. - 20. Jh.		Gesamt	
	N	%	N	%	N	%	N	%
Milchzähne	127	5,2	27	5,2	105	9,7	259	6,4
Bleibende Zähne	2322	94,8	494	94,8	974	90	3790	93,5
Bleibende Zähne mit Füllung	-	-	-	-	3	0,3	3	0,1
Σ vorhandene Zähne	2449	100	521	100	1082	100	4052	100
Fehlend (ante mortem) / Karies	50	1,7	2	0,5	48	2,9	100	2
Fehlend (ante mortem) / Parodontitis	103	3,5	81 ^{1,3}	18,7	52	3,1	236	4,7
Fehlend (ante mortem) / unbekannte Ursache	386	13,4	13 ^{1,3}	3,1	256	15,4	655	13,1
Fehlend (post mortem)	682 ^{1,2}	23,5	63	14,5	452	27,2	1197	24
Eruption (Zahn befindet sich noch im Durchbruch)	42	1,5	8	1,9	23	1,4	73	1,5
Nicht bestimmbar / Milchgebiss	1636	56,4	264	61,3	807	48,6	2707	54,3
Zähne mit Zahnersatz	-	-	-	-	24	1,4	24	0,4
Σ fehlende Zähne	2899	100	431	100	1662	100	4992	100

Testverfahren: Wilcoxon-Rangsummen-Test, Signifikanzniveau $p < 0,05$

Fußnoten: ¹Vergleich Regensburg-Passau, ²Vergleich Regensburg-Altdorf, ³Vergleich Passau-Altdorf

Tab. 19: Wahrscheinliche Ursache für den Zahnverlust (bleibende Zähne)

Zahnverlust (bleibende Zähne)	Regensburg 12. - 16. Jh.			Passau 16. - 18. Jh.			Altdorf 19. - 20. Jh.			Gesamt		
	N	\bar{x}	sd	N	\bar{x}	sd	N	\bar{x}	sd	N	\bar{x}	sd
Fehlend (ante mortem) / Karies	50	0,3	1,2	2	0,1	0,2	48	0,5	1,6	100	0,6	1,3
Fehlend (ante mortem) / Parodontitis	103	0,5	2	81 ^{1,3}	2,4	4,5	52	0,5	1,8	236	1,5	2,4
Fehlend (ante mortem) / unbekannte Ursache	386	2	3,7	13 ^{1,3}	0,4	0,9	250	2,6	4,6	649	4	3,8
Fehlend (post mortem)	646 ¹	3,4	3,4	63	1,9	2,3	443	4,5	4,1	1152	7,1	3,6
Eruption steht bevor	42	0,2	0,9	8	0,2	0,8	23	0,2	1,1	73	0,5	1
Nicht bestimmbar	1575	8,2	9,1	259	7,6	8,6	722	7,4	8	2556	15,8	8,7
Zähne mit Zahnersatz	-	-	-	-	-	-	24	0,2	1,7	24	0,1	1
Σ N	2802			426			1562			4790		

Testverfahren: Wilcoxon-Rangsummen-Test, Signifikanzniveau $p < 0,05$

Tab. 20: Wahrscheinliche Ursache für den Zahnverlust (Milchzähne)

Zahnverlust (Milchzähne)	Regensburg 12. - 16. Jh.			Passau 16. - 18. Jh.			Altdorf 19. - 20. Jh.			Gesamt		
	N	\bar{x}	sd	N	\bar{x}	sd	N	\bar{x}	sd	N	\bar{x}	sd
Fehlend (ante mortem) / Karies	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Fehlend (ante mortem) / Parodontitis	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Fehlend (ante mortem) / unbekannte Ursache	-	-	-	-	-	-	6	0,1	0	6	0	0,3
Fehlend (post mortem)	36 ^{1,2}	0,2	1	-	-	-	9	0,1	0,6	45	0,1	0,8
Eruption steht bevor	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Nicht bestimmbar	61	0,3	1,3	5	0,1	0,9	85	0,9	3,3	151	0,5	2,1
Σ N	97			5			100			202		

Testverfahren: Wilcoxon-Rangsummen-Test, Signifikanzniveau $p < 0,05$

Fußnoten beider Tabellen: ¹Vergleich Regensburg-Passau, ²Vergleich Regensburg-Altdorf, ³Vergleich Passau-Altdorf

4.4 Karies

4.4.1 Kariesbefall im bleibenden Gebiss

Insgesamt wiesen von den 309 untersuchten Schädeln mit bleibenden Zähnen 222 Schädel (71,8%) mindestens einen Zahn mit einer kavitierten kariösen Läsion auf (DT > 0). 30 Individuen (0,7%) zeigten mindestens einen Zahn auf, der aufgrund von Karies intravital verloren gegangen sei (MT > 0) und zwei Individuen (0,6%) wiesen Füllungen auf (FT > 0). Innerhalb einer Population zeigte Passau mit 84,8% die meisten Individuen mit kariös bedingten Kavitationen, gefolgt von Regensburg mit 75,1% und Altdorf mit 60,4%. Innerhalb einer Population wies die Schädelserie Passau die meisten Gebisse mit mindestens einer kavitierten kariösen (DT) in Kombination mit Initialkaries (IT) auf (Tab. 21).

Von den insgesamt 3793 untersuchten bleibenden Zähnen wurden an 966 Zähnen (25,5%) kavitierte kariöse Läsion detektiert. 486 Zähne (12,8%) zeigten Kariesvorstufen, 100 Zähne (2,6%) fehlten aufgrund von Karies und 3 Zähne aus der jüngsten Population Altdorf waren mit einer Füllung versehen (Tab. 22). Die beiden mittelalterlichen Schädelserien zeigten deutlich mehr Zähne mit kavitierten kariösen Läsionen als Zähne mit Initialkaries. Bezüglich der Initialläsionen (IT) zeigten alle drei Schädelserien den UniViSS Kriterien zufolge die meisten Zähne mit einer etablierten Läsion (E). Alle drei Serien zeigten innerhalb der Zähne mit kariös bedingten Kavitationen diese am häufigsten in Form von Dentinexposition (UniViSS D). Die Serie Passau wies daneben als einzige Serie mit 18,4% auffallend viele Zähne mit großen Läsionen (L) auf. Der höchste DMFT-Wert in der bleibenden Dentition wurde mit 5,2 in der zweitältesten mittelalterlichen Individuengruppe Passau registriert, gefolgt von der ältesten Serie Regensburg mit 3,5 und Altdorf mit 2,7 (Tab. 22). Die statistische Datenanalyse mittels Kruskal-Wallis- und Wilcoxon-Rangsummen-Test zeigte einen signifikanten Unterschied bezüglich der DT- und DMFT-Werte aller drei Serien gegeneinander (Tab. 22).

Tab. 21: Kariesbefall der untersuchten Individuen im bleibenden Gebiss (mind. ein Zahn pro Individuum betroffen)

Kariesbefall (bleibendes Gebiss)	Regensburg 12. - 16. Jh.		Passau 16. - 18. Jh.		Altdorf 19. - 20. Jh.		Gesamt	
	N	%	N	%	N	%	N	%
Individuen mit								
DT > 0	139	75,1	28	84,8	55	60,4	222	71,8
MT > 0	15	8,1	2	6,1	13	14,3	30	0,7
FT > 0	-	-	-	-	2	2,2	2	0,6
DMFT	139	75,1	28	84,8	55	60,4	222	71,8
Individuen mit	N	%	N	%	N	%	N	%
DT = 0 / IT = 0	21	11,4	2	6,1	10	11	33	10,7
DT = 0 / IT > 0	25	13,5	3	9,1	26	28,6	54	17,5
DT > 0	139	75,1	28	84,8	55	60,4	222	71,8
Σ N	185	100	33	100	91	100	309	100
DT > 0 / IT = 0	52	28,1	12	36,4	20	22	84	27,2
DT > 0 / IT > 0	87	47	16	48,5	35	38,5	138	44,7
DT = 0	46	24,9	5	15,1	36	39,5	87	28,1
Σ N	185	100	33	100	91	100	309	100

Tab. 22: Übersicht der kariesassoziierten Befunde an bleibenden Zähnen (DMFT, UniViSS)

Karies (bleibende Zähne)		Regensburg 12. - 16. Jh.				Passau 16. - 18. Jh.				Altdorf 19. - 20. Jh.				Gesamt			
DMFT	UniViSS	N	%	\bar{x}	sd	N	%	\bar{x}	sd	N	%	\bar{x}	sd	N	%	\bar{x}	sd
Gesund		1393	60	7,4	7,5	272	55,1	78,4	7,7	573	58,7	5,8	7,3	2238	59	7,3	7,5
IT		281	12,1	1,5	1,8	51	10,3	1,5	2,4	154	15,7	1,7	1,9	486	12,8	1,6	1,9
F Erstes Zeichen		62	22,1	0,3	0,7	17	33,4	0,5	1,5	67	43,5	0,7	1,3	146	30	0,5	1,1
E Etablierte Läsion		185	65,8	1	1,4	26	50,9	0,8	1,5	75	48,7	0,8	1,1	286	58,8	0,9	1,3
M Mikrokavität		34	12,1	0,2	0,5	8	15,7	0,2	0,6	12	7,8	0,1	0,4	54	11,2	0,2	0,5
DT		598 ^{1,2}	25,8	3,2	3,8	169 ^{1,3}	34,2	5,1	4,6	199 ^{2,3}	20,4	2,2	3,1	966	25,5	3,1	3,8
D Dentinexposition		478	79,9	2,5	3,4	121	71,6	3,6	3,9	122	61,3	1,2	2,3	721	74,6	2,1	3,1
L Große Kavität		41	6,9	0,2	0,5	31	18,4	0,9	2,1	12	6	0,1	0,4	84	8,7	0,3	0,8
P Pulpaexposition		31	5,2	0,2	0,5	7	4,1	0,2	1,6	11	5,5	0,1	0,4	49	5,1	0,2	0,4
A Apikale Entz.		8	1,3	0	0,3	2	1,2	0,1	0,2	11	5,5	0,1	0,6	21	2,2	0,1	0,4
R Wurzelrest		40	6,7	0,2	0,5	8	4,7	0,2	0,4	43	21,7	0,4	1,2	91	9,4	0,3	0,8
MT		50	2,1	0,3	1,2	2	0,4	0,1	0,2	48	4,9	0,5	1,6	100	2,6	0,3	1,3
FT		-	-	-	-	-	-	-	-	3	0,3	0	0,2	3	0,1	0	0,1
DMFT				3,5 ^{1,2}				5,2 ^{1,3}				2,7 ^{2,3}				3,4	

Testverfahren: Kruskal-Wallis-Test und Wilcoxon-Rangsummen-Test, Signifikanzniveau $p < 0,05$

Fußnoten: ¹Vergleich Regensburg-Passau, ²Vergleich Regensburg-Altdorf, ³Vergleich Passau-Altdorf

4.4.2 Kariesbefall im Milchgebiss

Insgesamt wiesen von den 35 untersuchten Schädeln mit Milchzähnen 14 (40%) mindestens einen Zahn mit einer kavitierten kariösen Läsion auf ($dt > 0$). Kein Individuum aus allen drei Serien zeigte einen gefüllten Milchzahn und auch keinen Milchzahn, der wahrscheinlich aufgrund von Karies verloren gegangen sei (Tab. 23).

Die älteste Population Regensburg wies mit 44,4% die meisten Individuen mit mindestens einer kavitierten Läsion (dt) und mindestens einer Initialläsion (it) auf. Die neuzeitliche Population Altdorf zeigte von den insgesamt 14 Individuen mit Milchzähnen 13 (92,9%) ohne eine kariös bedingte Kavitation und wies somit die meisten kariesfreien Milchgebisse auf.

Von den insgesamt 159 untersuchten Milchzähnen zeigten 34 Zähne (13,1%) nicht kavitierte kariöse Läsionen und 25 (9,6%) kavitierte kariöse Läsionen auf (Tab. 24). Die Initialläsionen (UniViSS e, f und m) betreffend zeigten die beiden mittelalterlichen Serien mehr Milchzähne als die neuzeitliche Serie Altdorf. In der ältesten Serie Regensburg wurden die einzigen Zähne mit großen Läsionen (UniViSS l) gescort. Apikale Inflammationen und Milchzahnwurzelreste wurden in keiner der drei Populationen registriert (Tab. 24). Die älteste Schädelserie Regensburg zeigte mit 1,2 den höchsten $dmft$ -Wert auf, gefolgt von Passau mit 0,3 und Altdorf mit 0,1. Die statistische Analyse mittels Kruskal-Wallis- und Wilcoxon-Rangsummen-Test ergab einen signifikanten Unterschied zwischen der dt - und $dmft$ -Werte aus Regensburg im Vergleich zu Passau.

Tab. 23: Kariesbefall der untersuchten Individuen im Milchgebiss

Kariesbefall (Milchgebiss) Individuen mit	Regensburg 12. - 16. Jh.		Passau 16. - 18. Jh.		Altdorf 19. - 20. Jh.		Gesamt	
	N	%	N	%	N	%	N	%
dt > 0	12	66,6	1	33,3	1	7,1	14	40
mt > 0	-	-	-	-	-	-	-	-
ft > 0	-	-	-	-	-	-	-	-
dmft	12	66,6	1	33,3	1	7,1	14	40
Individuen mit	N	%	N	%	N	%	N	%
dt = 0 / it = 0	5	27,8	1	33,4	9	64,3	15	42,9
dt = 0 / it > 0	5	27,8	1	33,3	4	28,6	15	42,9
dt > 0	8	44,4	1	33,3	1	7,1	10	1,2
Σ N	18	100	3	100	14	100	35	100
dt > 0 / it = 0	4	22,3	-	-	1	7,1	5	14,3
dt > 0 / it > 0	8	44,5	1	33,4	-	-	9	25,7
dt = 0	6	33,2	2	66,6	13	92,9	21	60
Σ N	18	100	3	100	14	100	35	100

Tab. 24: Übersicht der kariesassoziierten Befunde an Milchzähnen

Karies (Milchzähne)		Regensburg 12. - 16. Jh.				Passau 16. - 18. Jh.				Altdorf 19. - 20. Jh.				Gesamt			
dmft	UniViSS	N	%	\bar{x}	sd	N	%	\bar{x}	sd	N	%	\bar{x}	sd	N	%	\bar{x}	sd
Gesund	it	91	71,7	5,1	4,2	16	59,3	5,3	1,2	93	88,6	6,6	5,8	200	77,3	5,7	4,7
	f Erstes Zeichen	14	11	0,8	0,9	10	37	3,3	3,1	10	9,5	0,7	1,3	34	13,1	1	1,5
	e Etablierte Läsion	6	42,9	0	0,2	5	50	0,1	0,6	8	80	0,1	0,4	19	55,9	0,1	0,3
	m Mikrokavität	7	50	0	0	4	40	0,1	0,7	1	10	0	0,1	12	35,3	0	0,3
	dt	1	7,1	0	0	1	10	0	0	1	10	0	0,1	3	8,8	0	0,1
	d Dentinexposition	22 ²	17,3	1,2	1,2	1	3,7	0,3	0,6	2	1,9	0,1	0,5	25	9,6	0,7	1,1
	l große Kavität	18	81,8	0,1	0	1	100	0	0,2	-	-	-	-	19	76	0,1	0,3
	p Pulpabeteiligung	3	13,7	0	0,1	-	-	-	-	2	100	0	0,2	5	20	0	0,1
	a Apikale Entz.	1	4,5	0	0,1	-	-	-	-	-	-	-	-	1	4	0	0,1
	r Wurzelrest	-	-	0	0,1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	mt	-	-	0	0	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	ft	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
dmft				1,2 ²				0,3				0,1				0,7	

Testverfahren: Kruskal-Wallis-Test und Wilcoxon-Rangsummen-Test, Signifikanzniveau $p < 0,05$

Fußnoten: Vergleich Regensburg-Passau, ²Vergleich Regensburg-Altdorf, ³Vergleich Passau-Altdorf)

4.5 Schmelzstrukturstörungen

4.5.1 Molaren-Inzisiven-Hypomineralisation

Von den insgesamt 309 untersuchten Schädeln mit bleibenden Zähnen zeigten sieben Individuen (2,2%) mindestens einen Molaren mit einer zum Gesunden abgrenzbaren Opazität, die sich nach den Kriterien der EAPD als Molaren-Inzisiven-Hypomineralisation beurteilen ließe. Von diesen sieben Schädeln stammten fünf (2,7%) aus Regensburg und zwei (6,1%) aus Passau. Drei Individuen (1%) wiesen mindestens einen Zahn mit einem posteruptiven Schmelzeinbruch auf. Diese drei Schädel stammten ebenfalls aus den beiden mittelalterlichen Serien Regensburg und Passau (Tab. 25). Die statistische Analyse mittels exakter Fischer-Test und Chi-Quadrat-Test zeigte einen signifikanten Unterschied der Individuen mit abgrenzbaren Opazitäten und posteruptiven Schmelzeinbrüchen aus Passau und Regensburg gegenüber den Individuen aus der neuzeitlichen Serie Altdorf.

Von den insgesamt 3793 untersuchten bleibenden Zähnen, wurde an neun Molaren (0,2%) eine klar zum Gesunden abgrenzbare Hypomineralisation diagnostiziert, die den Kriterien der EAPD (2010) entsprechend als Molaren-Inzisiven-Hypomineralisation bewertet wurde. Von diesen neun Molaren stammten fünf (0,2%) aus der ältesten Serie Regensburg und vier (0,8%) aus der zweitältesten Population Passau (Tab. 26). An insgesamt sechs (0,2%) bleibenden Zähnen wurden posteruptive Schmelzeinbrüche diagnostiziert. Von diesen sechs Zähnen stammten ebenfalls fünf (0,2%) aus der ältesten Population Regensburg und einer (0,2%) aus der zweitältesten Serie Passau. Die statistische Datenanalyse mittels Wilcoxon-Rangsummen-Test ergab einen signifikanten Unterschied sowohl der Zähne mit abgrenzbaren Hypomineralisationen und posteruptiven Schmelzeinbrüchen aus der Serie Passau im Vergleich zu der Serie Altdorf (Tab. 26).

Tab. 25: Darstellung der Individuen mit abgegrenzten Strukturstörungen an bleibenden Zähnen, die den Kriterien der EAPD (2010) entsprechen

Molaren-Inzisiven-Hypomineralisation (Schädel mit bleibenden Zähnen)	Regensburg 12. - 16. Jh.		Passau 16. - 18. Jh.		Altdorf 19. - 20. Jh.		Gesamt	
	N	%	N	%	N	%	N	%
Schädel ohne abgegrenzte Strukturstörungen	178	96,2	30	90,9	91	100	299	96,8
Schädel mit abgegrenzter Hypomineralisation	5	2,7	2 ³	6,1	-	-	7	2,2
Schädel mit posteruptiven Schmelzeinbruch	2 ²	1,1	1	3	-	-	3	1
Schädel mit atypische Restauration	-	-	-	-	-	-	-	-
Extraktion	-	-	-	-	-	-	-	-
Σ	185	100	33	100	91	100	309	100

Testverfahren: Exakter Fischer-Test und Chi-Quadrat-Test anhand Kontingenztafel, Signifikanzniveau $p < 0,05$

Tab. 26: Darstellung der bleibenden Zähne mit abgegrenzten Strukturstörungen an bleibenden Zähnen, die den Kriterien der EAPD (2010) entsprechen

Molaren-Inzisiven-Hypomineralisation (bleibende Zähne)	Regensburg 12. - 16. Jh.				Passau 16. - 18. Jh.				Altdorf 19. - 20. Jh.				Gesamt			
	N	%	\bar{x}	sd	N	%	\bar{x}	sd	N	%	\bar{x}	sd	N	%	\bar{x}	sd
Zähne ohne abgegrenzte Strukturstörung	2312	0,4	3,2	7,2	489	99	3,5	7,9	977	100	2,9	6,7	3778	99,6	3,1	7,1
Zähne mit abgegrenzter Hypomineralisation	5	0,2	0	0,2	4 ³	0,8	0,1	0,5	-	-	-	-	9	0,2	0	0,2
Zähne mit Schmelzeinbruch	5	0,2	0	0,2	1 ³	0,2	0	0,2	-	-	-	-	6	0,2	0	0,2
Zähne mit atypischen Restauration	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Extraktion	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Σ untersuchte Zähne	2322	100			494				977	100			3793	100		

Testverfahren: Wilcoxon-Rangsummen-Test, Signifikanzniveau $p < 0,05$

Fußnoten beider Tabellen: ¹Vergleich Regensburg-Passau, ²Vergleich Regensburg-Altdorf, ³Vergleich Passau-Altdorf

4.5.2 Andere Strukturstörungen

4.5.2.1.Bleibende Zähne

Von den insgesamt 309 untersuchten Schädeln mit bleibenden Zähnen zeigten insgesamt 64 Schädel (20,7%) Strukturstörungen auf, die aufgrund des Verteilungsmusters, der Genese und des Erscheinungsbildes von einer (MI)H abgegrenzt wurden. Davon zeigten 47 Schädel (15,3%) diffuse Hypomineralisationen und neun Schädel (2,9%) Hypomineralisationen aufgrund systemischer Genese (Tab. 27). Prozentual zeigte Passau mit 24,2% innerhalb einer Population die meisten Individuen mit diffusen Hypomineralisationen auf, gefolgt von Regensburg mit 18,9% und Altdorf mit 4,4%. In gleicher Weise stellte sich die Verteilung der Schädel mit systemisch bedingten Hypomineralisationen dar: bei 9% der Schädel aus Passau und bei 2,1% der Schädel aus Regensburg wurden Hypomineralisationen systemischer Genese evaluiert. Statistischer Berechnung zufolge stellte sich eine signifikante Diskrepanz zwischen den Schädeln mit diffusen Hypoplasien aus Altdorf gegenüber den beiden mittelalterlichen Populationen Regensburg und Passau dar. Individuen, die diffuse Hypoplasien, Hypoplasien in Kombination mit Hypomineralisationen und Individuen mit Turnerzähnen wurden mit 0,7 - 0,9% nur selten diagnostiziert (Tab. 27).

Von den insgesamt 3793 untersuchten Zähnen wurden an insgesamt 137 Zähnen (3,6%) Strukturstörungen diagnostiziert, die aufgrund der Pathogenese und dem Erscheinungsbild einer (MI)H nicht entsprachen. In diesem Zusammenhang wurden an 94 Zähnen (2,5%) diffuse Hypomineralisationen diagnostiziert. Diese stammten wie oben bereits erwähnt hauptsächlich aus den beiden mittelalterlichen Populationen Passau und Regensburg (Tab. 28).

Die statistische Auswertung ergab einen signifikanten Unterschied zwischen den Zähnen mit diffusen Hypomineralisationen aus den Schädelserien Regensburg und Altdorf. Diffuse Hypomineralisationen und Strukturstörungen aufgrund systemischer Genese wurden im Ober- und Unterkiefer in etwa gleich verteilt am häufigsten an den großen Backenzähnen diagnostiziert (Abb. 14).

Tab. 27: Darstellung der Individuen mit diffusen Strukturstörungen an bleibenden Zähnen, die den Kriterien der EAPD (2010) nicht entsprechen

Diffuse Strukturstörungen (Schädel mit bleibenden Zähnen)	Regensburg 12. - 16. Jh.		Passau 16. - 18. Jh.		Altdorf 19. - 20. Jh.		Gesamt	
	N	%	N	%	N	%	N	%
Schädel ohne Strukturstörungen	141	76,2	20	60,6	84	92,3	245	79,3
Schädel mit diffuser Hypomineralisation	35	18,9	8	24,2	4 ^{2,3}	4,4	47	15,3
Schädel mit Hypoplasie	2	1,1	1	3,1	-	-	3	0,9
Schädel mit Hypomineralisation und Hypoplasie	2	1,1	-	-	-	-	2	0,7
Schädel mit Turnerzahn	1	0,6	1	3,1	1 ³	1,1	3	0,9
Schädel mit Strukturstörungen aufgrund systemischer Genese	4	2,1	3 ¹	9	2	2,2	9	2,9
Σ Individuen	185	100	33	100	91	100	309	100

Testverfahren: Chi-Quadrat-Test anhand Kontingenztafel, Signifikanzniveau $p < 0,05$






Tab. 28: Darstellung der bleibenden Zähne mit diffusen Strukturstörungen, die den Kriterien der EAPD (2010) nicht entsprechen

Diffuse Strukturstörungen (bleibende Zähne)	Regensburg 12. - 16. Jh.				Passau 16. - 18. Jh.				Altdorf 19. - 20. Jh.				Gesamt			
	N	%	\bar{x}	sd	N	%	\bar{x}	sd	N	%	\bar{x}	sd	N	%	\bar{x}	sd
Zähne ohne Strukturstörungen	2228	95,9	2,5	6,7	463	93,7	2,8	7,3	965	98,8	2,4	6,2	3656	96,3	2,5	6,6
Zähne mit diffuser Hypomineralisation	73 ²	3,1	0,3	1,1	16	3,2	0,5	1	5	0,5	0,1	0,3	94	2,5	0,3	0,9
Zähne mit Hypoplasie	2	0,1	0	0,1	2	0,4	0,1	0,3	-	-	-	-	4	0,1	0	0,1
Zähne mit Hypomineralisation und Hypoplasie	2	0,1	0	0,1	-	-	-	-	-	-	-	-	2	0,1	0	0,1
Turnerzähne	1	0,1	0	0,1	1	0,3	0	0,2	1	0,1	0	0,1	3	0,1	0	0,1
Zähne mit Strukturstörungen aufgrund systemischer Genese	16	0,7	0,1	0,6	12	2,4	0,4	1,3	6	0,6	0,1	0,4	34	0,9	0,1	0,7
Σ Zähne	2322	100			494	100			977	100			3793	100		

Testverfahren: Wilcoxon-Rangsummen-Test, Signifikanzniveau $p < 0,05$

Fußnoten beider Tabellen: ¹Vergleich Regensburg-Passau, ²Vergleich Regensburg-Altdorf, ³Vergleich Passau-Altdorf

Legende:

-  Hypomineralisation
-  Hypoplasie
-  Hypomineralisation plus Hypoplasie
-  Systemische Genese
-  Turnerzahn

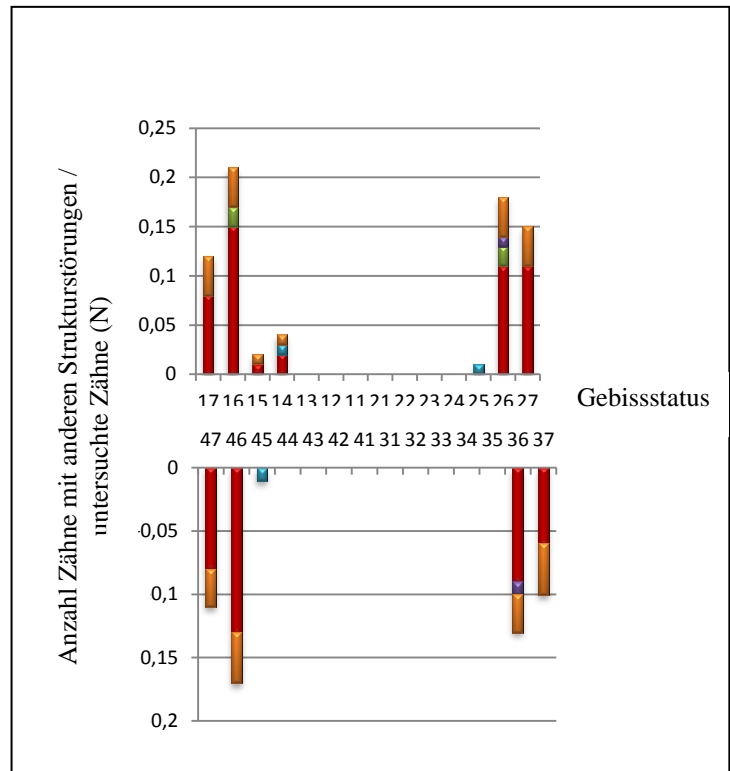


Abb. 14: Verteilungsmuster der bleibenden Zähne mit anderen Strukturstörungen

4.5.2.2. Milchzähne

Von den insgesamt 35 untersuchten Individuen mit Milchzähnen wurden an 19 Schädeln (54,3%) Zahnhartsubstanzstörungen diagnostiziert (Tab. 29). Korrelierend dem Verteilungsmuster der Strukturstörungen in bleibenden Gebissen wurden auch in den Milchgebissen mit zehn Schädeln (28,6%) die meisten Individuen mit diffusen Hypomineralisationen gescort. Neun dieser Schädel (50%) stammten aus der ältesten Serie Regensburg und einer aus der neuzeitlichen Gruppe Altdorf. Die statistische Analyse mittels Chi-Quadrat-Test bestätigte einen signifikanten Unterschied dieser Schädel aus Regensburg gegenüber denjenigen aus Passau und Regensburg (Tab. 29). Am zweithäufigsten wurde an sechs Individuen (17,1%) Strukturstörungen systemischer Genese aus den Schädelserien Passau und Altdorf diagnostiziert. Individuen mit diffusen Hypoplasien oder Hypoplasien in Kombination mit Hypomineralisationen wurden mit ein bis zwei Schädeln nur selten registriert. Die Schädelserie Passau unterschied sich mit einem Schädel mit diffusen Hypoplasien signifikant von der Serie Altdorf. Von den insgesamt 259 untersuchten Milchzähnen wurden an 56 Zähnen (21,6%) Zahnhartsubstanzstörungen registriert. Analog der Verteilung der Schädel mit Milchzähnen zeigten die meisten Milchzähne (8,5%) diffuse Hypomineralisationen und Strukturstörungen aufgrund systemischer Genese (9,2%).

Tab. 29: Darstellung der Individuen mit diffusen Strukturstörungen an Milchzähnen, die den Kriterien der EAPD (2010) nicht entsprechen

Diffuse Strukturstörungen (Schädel mit Milchzähnen)	Regensburg 12. - 16. Jh.		Passau 16. - 18. Jh.		Altdorf 19. - 20. Jh.		Gesamt	
	N	%	N	%	N	%	N	%
Schädel ohne Strukturstörungen	4	22	2	66,6	10	71,5	16	45,7
Schädel mit diffuser Hypomineralisation	9 ²	50	-	-	1	7,1	10	28,6
Schädel mit diffuser Hypoplasie	1	5,6	1 ³	33,4	-	-	2	5,7
Schädel mit Hypomin. und Hypoplasie	1	5,6	-	-	-	-	1	2,9
Schädel mit Strukturstörungen aufgrund systemischer Genese	3	16,8	-	-	3	21,4	6	17,1
Σ Schädel	18	100	3	100	14	100	35	100

Testverfahren: Chi-Quadrat-Test anhand Kontingenztafel, Signifikanzniveau $p < 0,05$

Tab. 30: Darstellung der Milchzähne mit Strukturstörungen, die den Kriterien der EAPD (2010) nicht entsprechen

Diffuse Strukturstörungen (Milchzähne)	Regensburg 12. - 16. Jh.				Passau 16. - 18. Jh.				Altdorf 19. - 20. Jh.				Gesamt			
	N	%	\bar{x}	sd	N	%	\bar{x}	sd	N	%	\bar{x}	sd	N	%	\bar{x}	sd
Zähne ohne Strukturstörungen	94	74	2,2	4,8	21	77,8	2,9	6,3	92	83,8	2,6	6,1	203	78,4	2,5	6,3
Zähne mit diffuser Hypomineralisation	18	14,1	0,1	0,6	-	-	-	-	4	3,8	0	0,4	22	8,5	0,1	0,5
Zähne mit diffuser Hypoplasie	2	1,6	0	0,2	6	22,2	0,2	-	-	-	-	-	8	3,1	0	0,4
Zähne mit Hypomin. und Hypoplasie	2	1,6	0	0,1	-	-	-	-	-	-	-	-	2	0,8	0	0,1
Zähne mit Strukturstörungen aufgrund systemischer Genese	11	8,7	0,1	0,5	-	-	-	-	13	12,4	0,1	1	24	9,2	0,1	0,7
Σ untersuchte Zähne	127	100			27	100			105	100			259	100		

Testverfahren: Wilcoxon-Rangsummen-Test, Signifikanzniveau $p < 0,05$

Fußnoten beider Tabellen: ¹Vergleich Regensburg-Passau, ²Vergleich Regensburg-Altdorf, ³Vergleich Passau-Altdorf

4.5.3 Lineare Schmelzhypoplasien

Von den insgesamt 309 untersuchten Schädeln mit bleibenden Zähnen zeigten 98 Individuen (31,7%) mindestens einen Zahn mit einer linearen Hypoplasie oder mehr auf. Diesbezüglich zeigten die beiden mittelalterlichen Serien Passau und Regensburg mit etwa 34% die meisten Schädel, die Zähne mit einer LSH repräsentierten, auf. In der neuzeitlichen Serie Altdorf wurden dahingegen die meisten Schädel mit zwei linearen Hypoplasien gescort. Schädel mit drei oder mehr LSH wurden mit 3 - 7% nur selten evaluiert (Tab. 31).

Von den insgesamt 3793 untersuchten bleibenden Zähnen zeigten 250 Zähne (6,6%) eine LSH auf, 124 Zähne (3,3%) zeigten zwei oder mehr LSH pro Zahn auf und 62 (1,6%) drei oder mehr (Tab. 32). Die 44 Schädel mit 176 Zähnen aus Regensburg, die eine LSH pro Zahn aufwiesen unterschieden sich statistischer Analyse mittels Chi-Quadrat-Test und Wilcoxon-Rangsummen-Test signifikant von den sieben Schädeln mit 37 Zähnen aus Altdorf.

Bezüglich des Verteilungsmusters wurde Folgendes diagnostiziert: Unterkieferzähne wiesen tendenziell mehr LSH pro Zahn auf als Oberkieferzähne. Generell waren Front- und Eckzähne wesentlich häufiger betroffen im Vergleich zu den Seitenzähnen (Abb. 15). Das durchschnittliche Alter der Individuen zum Zeitpunkt der Entstehung von LSH lag etwa bei 3,4 Jahren. In der zweitältesten Schädelserie Passau wurde mit 3,2 das jüngste Entstehungsalter evaluiert. In allen drei Serien wurde keine LSH registriert, welche in der Alterskategorie zwischen 0,8 - 1,5 Jahren, 5,2 - 9 Jahren und 9 - 12 Jahren entstand (Tab. 33).

Tab. 31: Darstellung der Individuen mit linearen Schmelzhypoplasien im bleibenden Gebiss

Lineare Schmelzhypoplasien	Regensburg 12. - 16. Jh.		Passau 16. - 18. Jh.		Altdorf 19. - 20. Jh.		Gesamt	
	N	%	N	%	N	%	N	%
Schädel ohne LSH	121	65,4	22	66,7	68	74,7	211	68,3
Schädel mit einer LSH	44 ²	23,8	5	15,3	7	7,8	56	18,2
Schädel mit zwei LSH	14	7,6	3	9	10	10,9	27	8,7
Schädel mit drei oder mehr LSH	6	3,2	3	9	6	6,6	15	4,8
Σ untersuchte Schädel	185	100	33	100	91	100	309	100

Testverfahren: Chi-Quadrat-Test anhand Kontingenztafel, Signifikanzniveau $p < 0,05$

Tab. 32: Darstellung der Zähne mit linearen Schmelzhypoplasien (bleibende Zähne)

Lineare Schmelzhypoplasien	Regensburg 12. - 16. Jh.				Passau 16. - 18. Jh.				Altdorf 19. - 20. Jh.				Gesamt			
	N	%	\bar{x}	sd	N	%	\bar{x}	sd	N	%	\bar{x}	sd	N	%	\bar{x}	sd
Zähne ohne LSH	2050	88,4	10,7	7,4	427	86,5	12,6	7,8	880	90	8,9	7	3357	88,5	16	7,1
Zähne mit einer LSH	176 ²	7,5	0,9	2,1	37	7,5	1,1	2,5	37	3,8	0,4	1,3	250	6,6	1	1,4
Zähne mit zwei LSH	66	2,8	0,3	1,2	18	3,6	0,5	1,6	40	4,1	0,4	1,3	124	3,3	0	0
Zähne mit drei oder mehr LSH	30	1,3	0,2	0,7	12	2,4	0,4	1,3	20	2,1	0,2	0,8	62	1,6	0	0
Σ untersuchte Zähne	2322	100			494	100			977	100			3793	100		

Testverfahren: Wilcoxon-Rangsummen-Test, Signifikanzniveau $p < 0,05$)

Fußnoten beider Tabellen: ¹Vergleich Regensburg-Passau, ²Vergleich Regensburg-Altdorf, ³Vergleich Passau-Altdorf

Legende:

- Eine LSH
- Zwei LSH
- Drei oder mehr LSH

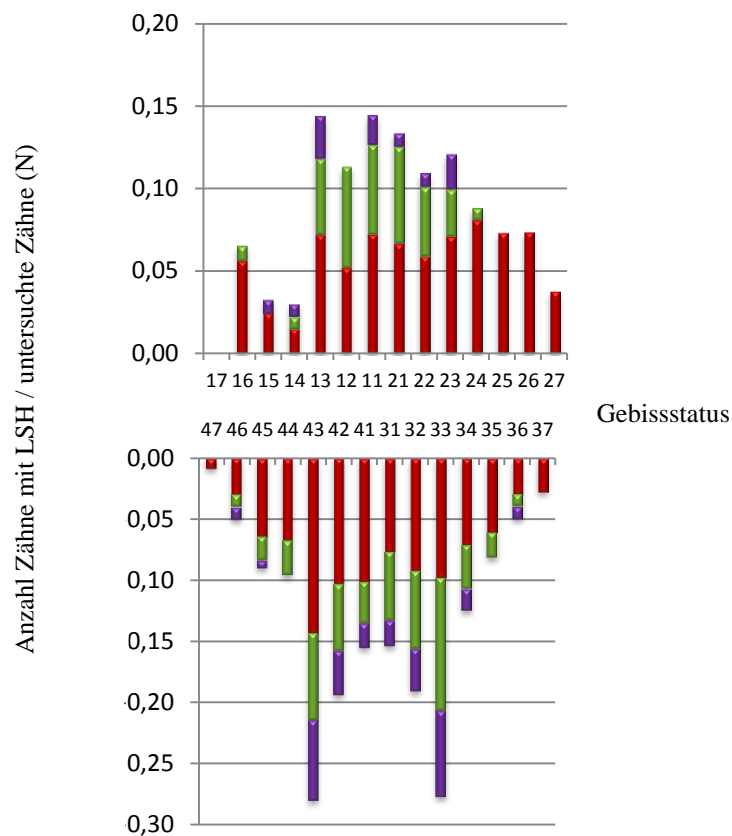


Abb. 15: Verteilungsmuster der bleibenden Zähne mit LSH

Tab. 33: Darstellung der etwaigen Alterskategorie zum Zeitpunkt der Entstehung der LSH pro Individuum

Alterskategorie Entstehung LSH	Regensburg 12. - 16. Jh.		Passau 16. - 18 Jh.		Altdorf 19. - 20 Jh.		Gesamt	
	N	%	N	%	N	%	N	%
0,8 - 1,5 Jahre (N / %)	-	-	-	-	-	-	-	-
1,5 - 2,2 Jahre (N / %)	4	6,3	1	9,1	-	-	5	5,1
2,2 - 2,8 Jahre (N / %)	19	29,7	6	54,5	4	17,4	29	29,6
2,8 - 4 Jahre (N / %)	12	18,8	-	-	9	39,1	21	21,4
4 - 5,2 Jahre (N / %)	29	45,2	4	36,4	10	43,5	43	43,9
5,2 - 9 Jahre (N / %)	-	-	-	-	-	-	-	-
9 - 12 Jahre (N / %)	-	-	-	-	-	-	-	-
Anzahl Ind. mit LSH	64		11		23		98	
x Alter Entstehungszeitpunkt (Jahre)	3,6		3,2		3,8		3,4	

4.6 Parodontalstatus

Die Beurteilung des Parodontalstatus erfolgte an insgesamt 950 bleibenden Indexzähnen. Von diesen 950 Zähnen wurden an 570 (60%) Zähnen beginnende oder etablierte parodontale Läsionen detektiert. Die beiden mittelalterlichen Populationen zeigten im Vergleich zur neuzeitlichen Serie Altdorf mehr Zähne mit parodontalen Destruktionen auf.

In allen drei Schädelserien wurde als häufigste Diagnose ein Attachmentverlust bis 3,5 mm bei gleichzeitigem Vorliegen von Zahnstein gestellt. Die meisten Zähne (N = 25, 4,2%) innerhalb einer Population mit mehr als 6mm Sondierbarkeit wurden in der ältesten mittelalterlichen Serie Regensburg registriert (Tab. 34).

Die zweite mittelalterliche Individuengruppe Passau zeigte mit 0,9 den durchschnittlich höchsten CPI-Wert pro Individuum, gefolgt von Regensburg mit 0,6 und Altdorf mit 0,5. Die beiden mittelalterlichen Population Regensburg und Passau zeigte die höchsten durchschnittlichen PSI-Werte im Alter zwischen 40 und 60 Jahren. Altdorf hingegen die höchsten Werte bei Individuen zwischen 13 - 20 Jahren (Abb. 16).

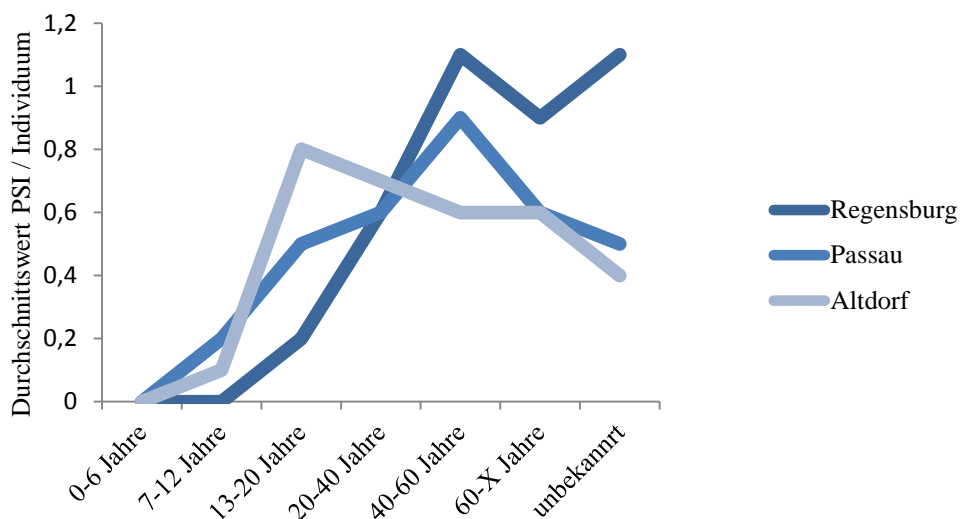


Abb. 16: Durchschnittliche PSI Werte im Bezug auf die Alterskategorien in einzelne Populationen getrennt dargestellt

Tab. 34: Darstellung des Parodontalstatus anhand der durchschnittlichen CPI-Werte pro Individuum (bleibende Zähne)

Parodontalstatus CPI	Regensburg 12. - 16. Jh.				Passau 16. - 18. Jh.				Altdorf 19. - 20. Jh.				Gesamt			
	N	%	\bar{x}	sd	N	%	\bar{x}	sd	N	%	\bar{x}	sd	N	%	\bar{x}	sd
Kein Zahnstein, kein Attachmentverlust	241	40,8	1,2	1,8	53	40,8	1	1,8	102	44,3	1	1,9	380	60	1,2	1,9
Zahnstein vorhanden, bis 3,5 mm sondierbar	274	46,5	1,4	2,1	77 ^{1,3}	59,2	2,3	2,4	109	47,4	1,1	1,6	460	48,4	1,2	2
Zwischen 3,5 und 6 mm sondierbar	50	8,5	0,3	0,8	15	11,5	0,5	1	10	4,4	0,1	0,4	75	3,7	0,2	0,7
6mm und mehr sondierbar	25	4,2	0,1	0,5	1	0,8	0,1	0,2	9	3,9	0,1	0,4	35	3,7	0,1	0,4
Σ	590	100			130	100			230	100			950	100		
\bar{x} CPI-Wert		113,7				31,9				52,6				198,2		
\bar{x} CPI-Werte pro Individuum		0,6				0,9				0,5				0,6		

Testverfahren: Wilcoxon-Rangsummen-Test, Signifikanzniveau $p < 0,05$




Fußnoten: ¹Vergleich Regensburg-Passau, ²Vergleich Regensburg-Altdorf, ³Vergleich Passau-Altdorf

4.7 Zahnstein

Von den 309 untersuchten Schädeln mit bleibenden Zähnen wiesen 221 Schädel (71,5%) mindestens einen Zahn mit Zahnstein auf. Tendenziell zeigten alle drei Population am häufigsten Zähne mit supragingivalem Zahnstein. Die meisten Individuen mit Zahnstein wurden in der neuzeitlichen Vergleichsserie Altdorf registriert, die wenigsten in der ältesten Serie Regensburg (Tab. 35).

Von den insgesamt untersuchten 3793 bleibenden Zähnen wiesen 1469 Zähne (38,7%) supragingivalen Zahnstein auf. Alle drei Populationen repräsentierten wesentlich mehr Zähne mit supragingivalem Zahnstein als mit subgingivalen Konkrementen oder einer Kombination aus beidem (Tab. 36). Nach statistischer Berechnung unterschieden sich die beiden Individuen aus Passau mit sub- und supragingivalem Zahnstein von denen aus Altdorf und die 17 Zähne mit sub- und supragingivalem Zahnstein von denen aus Altdorf. Bezüglich des Verteilungsmusters der Zähne mit Zahnstein wurde Folgendes evaluiert: Unterkieferzähne zeigten häufiger Zahnstein auf als Oberkieferzähne. Insgesamt waren die Unterkieferinzisiven und die Oberkiefermolaren am stärksten von Zahnstein betroffen (Abb. 17).

Legende:

-  Supragingivaler Zahnstein
-  Subgingivaler Zahnstein
-  Supra- und subgingivaler Zahnstein

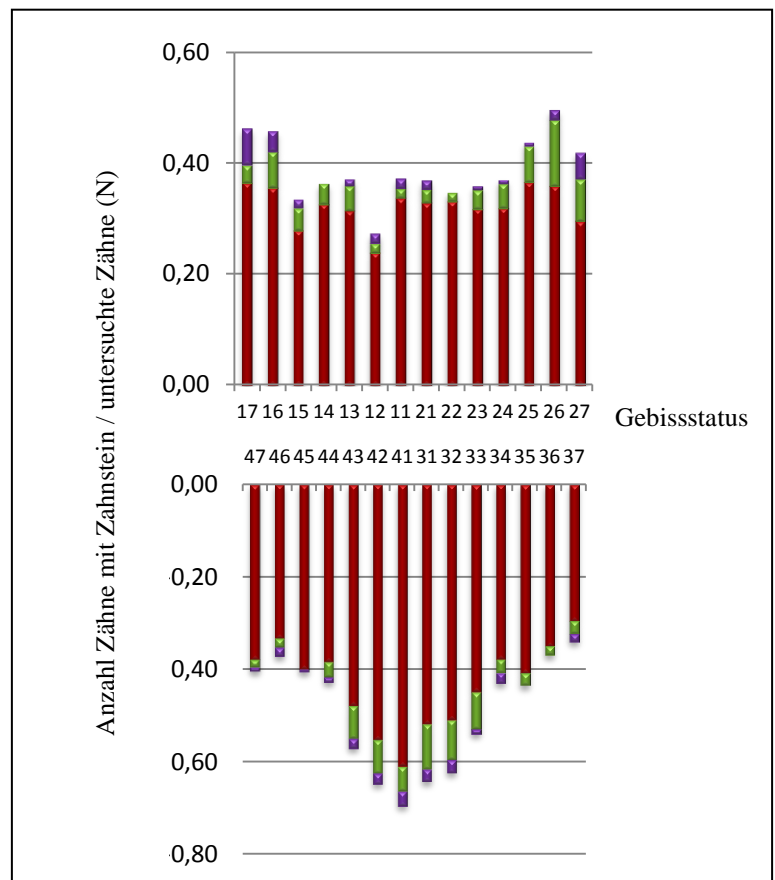


Abb. 17: Verteilungsmuster der bleibenden Zähne mit Zahnstein

Tab. 35: Individuen mit Zahnstein (Schädel mit bleibenden Zähnen)

Zahnstein	Regensburg 12. - 16. Jh.		Passau 16. - 18. Jh.		Altdorf 19. - 20. Jh.		Gesamt	
	N	%	N	%	N	%	N	%
Schädel ohne Zahnstein	59	31,9	8	24,2	21	23	88	28,5
Schädel mit supragingivalem Zahnstein	112	60,5	20	60,6	59	64,8	191	61,8
Schädel mit subgingivalem Zahnstein	12	6,5	3	9,1	7	7,7	22	7,2
Schädel mit supra- und subging. Zahnstein	2	1,1	2 ³	6,1	4	4,5	8	2,6
Σ untersuchte Schädel	185	100	33	100	91	100	309	100

Testverfahren: Chi-Quadrat-Test anhand Kontingenztafel, Signifikanzniveau $p < 0,05$

Tab. 36: Zähne mit Zahnstein (bleibende Zähne)

Zahnstein	Regensburg 12. - 16. Jh.				Passau 16. - 18. Jh.				Altdorf 19. - 20. Jh.				Gesamt			
	N	%	\bar{x}	sd	N	%	\bar{x}	sd	N	%	\bar{x}	sd	N	%	\bar{x}	sd
Zähne ohne Zahnstein	1401	60,4	7,3	6,2	269	54,3	7,9	5,5	407	41,6	4,1	5,9	2077	54,8	6,4	6,3
Zähne mit supragingivalem Zahnstein	790	34,1	4,1	5,6	187	37,8	5,5	6,3	492	50,3	5	5,7	1469	38,7	4,5	5,7
Zähne mit subgingivalem Zahnstein	112	4,8	0,6	1,7	28	5,6	0,8	1,6	39	4	0,4	1,5	179	4,7	0,6	1,6
Zähne mit supra-und subging. Zahnstein	17 ²	0,7	0,1	0,6	11	2,3	0,3	0,9	40	4,1	0,4	0,9	68	1,8	0,2	0,8
Σ untersuchte Zähne	2320	100			495	100			978	100			3793	100		

Testverfahren: Wilcoxon-Rangsummen-Test, Signifikanzniveau $p < 0,05$

Fußnoten beider Tabellen: ¹Vergleich Regensburg-Passau, ²Vergleich Regensburg-Altdorf, ³Vergleich Passau-Altdorf

4.8 Abrasionen

Von den insgesamt 309 untersuchten Schädeln mit bleibenden Zähnen zeigten 283 Schädel (91,6%) mindestens einen Zahn mit einer Abrasion auf. Alle drei Populationen wiesen die meisten Schädel mit Zähnen, an denen Abrasionen bis hin ins Dentin evaluiert wurden, auf (Tab. 37).

Die älteste Schädelserie Regensburg zeigt verglichen mit den anderen Populationen die meisten Zähne (N = 1251, 53,8%) mit Abrasionen bis hin ins Dentin. Die zweitälteste Serie Passau repräsentierte die meisten Zähne (N = 181, 36,6%) mit Abrasionen im Schmelz. Alle drei Schädelserien zeigten mit etwa 19% der untersuchten Zähne, an denen keine Abrasionen evaluiert wurden, in etwa denselben Wert auf. Bezüglich des Befallmusters wurde Folgendes evaluiert: Ober- und Unterkieferzähne zeigten in etwa gleich häufig Abrasionen auf. Im Unterkiefer waren jedoch die Frontzähne und die zweiten Molaren stark von Abrasionen befallen. Die Zähne 34 und 35 im Vergleich zu den übrigen Zähnen sehr selten abradiert (Abb. 18).

Legende:

- Abrasion im Schmelz
- Abrasion im Dentin
- Abrasion mit Pulpaeröffnung

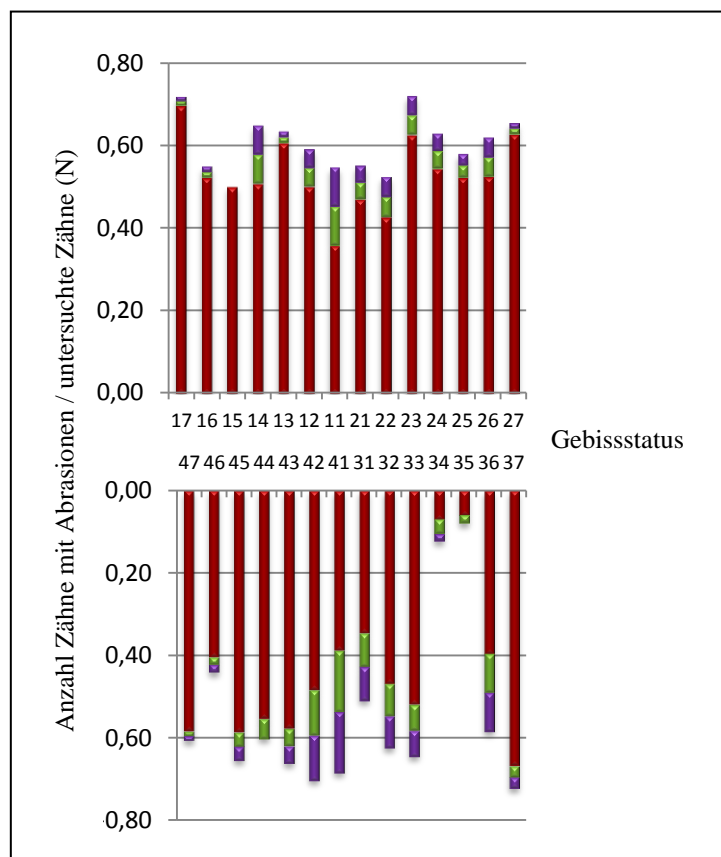


Abb. 18: Verteilungsmuster der bleibenden Zähne mit Abrasionen

Tab. 37: Individuen mit Abrasionen (Schädel mit bleibenden Zähnen)

Abrasionen	Regensburg 12. - 16. Jh.		Passau 16. - 18. Jh.		Altdorf 19. - 20. Jh.		Gesamt	
	N	%	N	%	N	%	N	%
Schädel ohne Abrasionen	14	7,5	2	6,3	10	10,9	26	8,5
Schädel mit Abrasionen im Schmelz	43 ¹	23,2	14	42,4	32	35,2	89	28,8
Schädel mit Abrasionen im Schmelz und im Dentin	124 ²	67,1	16	48,5	48	52,7	188	60,8
Schädel mit abrasionsbed. Pulpaeröffnung	4	2,2	1	3	1	1,2	6	1,9
Σ untersuchte Schädel	185	100	33	100	91	100	309	100

Testverfahren: Chi-Quadrat-Test anhand Kontingenztafel, Signifikanzniveau $p < 0,05$

Tab. 38: Darstellung der Zähne mit Abrasionen (bleibende Zähne)

Abrasionen	Regensburg 12. - 16. Jh.				Passau 16. - 18. Jh.				Altdorf 19. - 20. Jh.				Gesamt			
	N	%	\bar{x}	sd	N	%	\bar{x}	sd	N	%	\bar{x}	sd	N	%	\bar{x}	sd
Zähne ohne Abrasionen	452	19,5	2,4	3,9	93	18,8	2,7	4,6	186	19	1,9	3,5	731	19,2	2,3	3,8
Zähne mit Abrasionen im Schmelz	561	24,2	2,9	3,7	181	36,6	5,3	1,1	288	29,5	2,9	4,6	1030	27,2	3,2	4,5
Zähne mit Abrasionen im Schmelz und im Dentin	1251 ²	53,8	6,5	6,5	210	42,5	6,2	7,7	487	49,8	4,9	5,9	1948	51,4	6	6,4
Zähne mit abrasionsbed. Pulpaeröffnung	57	2,5	0,3	1,4	10	2,1	0,3	1,1	17	1,7	0,2	0,9	84	2,2	0,3	1,2
Σ untersuchten Zähne	2321	100			494	100			978	100			3793	100		

Testverfahren: Wilcoxon-Rangsummen-Test, Signifikanzniveau $p < 0,05$

Fußnoten beider Tabellen: ¹Vergleich Regensburg-Passau, ²Vergleich Regensburg-Altdorf, ³Vergleich Passau-Altdorf

5. Diskussion

5.1 Methodik der vorliegenden Untersuchung

Diese Dissertation ist neben der Untersuchung von Ogden AR (2008) eine weitere Arbeit bei der anthropologisches Zahnmaterial im Hinblick auf die Ätiologie der (MI)H untersucht wurde. Bedeutsam ist in diesem Zusammenhang, dass mit insgesamt 323 Individuen und 4052 Zähnen aus dem Mittelalter und der Neuzeit eine sehr große Population auf das Vorliegen von Karies und Strukturstörungen befundet wurde. Ogden AR (2008) untersuchte dahingegen lediglich 45 Schädel mit 557 Zähnen aus dem späten Mittelalter und der Neuzeit.

Bei der vorliegenden zahnärztlich-anthropologischen Untersuchung wurden die kariesstatischen Befunde nach einem in der modernen Zahnmedizin gebräuchlichen Scoring System befundet. UniViSS (Kühnisch J *et al.* 2009 und 2010) ist bislang in anthropologischen Studien nicht verwendet worden, obwohl aus der Literatur hervorgeht, dass die Anthropologen nach einem Scoring System streben, mit dem es möglich ist, neben den kavitierten kariösen Läsionen ebenfalls Kariesvorstufen und Kariesfolgestadien mit erfassen zu können (Lanfranco PS & Eggers S 2010).

Mit dem in dieser Dissertation gemeinten UniViSS System, das für die anthropologische Befunderhebung modifiziert wurde, war es möglich, diese oben genannten Karieszustände zu erfassen. Es können initiale Läsionen bis hin zu fortgeschrittenen Destruktionen und Wurzelresten zahn- als auch flächenbezogen rein visuell klassifiziert werden. Ein weiteres Novum der vorliegenden Dissertation ist, dass der DMF-Index eingesetzt wurde. Dies erfolgte bislang nur in sehr wenigen anthropologischen Studien (Shao J *et al.* 2010, Hillson S 1996, Lanfranco LP & Eggers S 2012). Als wesentlicher Vorteil ist diesbezüglich zu nennen, dass damit Vergleiche zur heutigen Zeit ermöglicht werden und somit die Einordnung der Ergebnisse erleichtert wird.

Aufgrund der gesammelten Erfahrungen ließen sich sowohl UniViSS als auch der DMF-Index problemlos auf die anthropologische Situation übertragen. Erstmals wurden in der vorliegenden Arbeit auch die Kriterien der EAPD zur Erfassung von Hypomineralisationen (Weerheijm KL *et al.* 2003, Lygidakis NA *et al.* 2010) für die anthropologische Untersuchung adaptiert. Somit konnte analog der kariesstatischen Befunde eine Vergleichbarkeit zu aktuellen Untersuchungen geschaffen werden. Auf die Verwendung veralteter Scoring Systeme, wie den DDE-Index (FDI 1992) wurde

bewusst verzichtet, da diese als nicht mehr gebräuchlich einzustufen sind und von der EAPD im Jahre 2003 als obsolet zur Diagnostik von MIH bewertet wurden (Weerheijm KL *et al.* 2003).

An dieser Stelle darf allerdings nicht unerwähnt bleiben, dass es bei der Betrachtung von anthropologischem Zahnmaterial, das von jahrelanger Bodenlagerung gekennzeichnet ist, trotz Kalibrierung der Untersucher zu einem Unter- oder Überscoring einzelner Befunde kommen kann. Dies resultiert einerseits aus der Tatsache, dass Zahnschmelz und Knochen sich bei jahrelanger Bodenlagerung verfärbt (Grupe G *et al.* 2005, Lohrke B 2004) und es somit zu falsch negativ oder positiven Beurteilungen von Strukturstörungen und Initialkaries kommen kann. Andererseits muss erwähnt werden, dass es sich bei der anthropologischen Untersuchung um die alleinige Erhebung des Zustandsbildes handelt, da anamnestische Befunde, die für eine korrekte Diagnosestellung unter Umständen richtungsweisend wären, nicht mehr erhoben werden können. Prinzipiell sollten in diesem Zusammenhang lokalen Zahnschmelzverfärbungen keine zu große Aufmerksamkeit eingeräumt werden, da diese ein häufiges Zustandsbild an prähistorischen Zähnen darstellt (Irish JD & Nelson GC 2008).

5.2 Kariesstatische Befunde

Der vierten Mundgesundheitsstudie zufolge liegen die mittleren DMFT-Werte in Deutschland bei den 35- bis 44-Jährigen bei 14,5 (DMS IV, Micheelis W & Schiffner U 2006). Damit liegen die durchschnittlichen DMFT-Werte von 2,7 bis 5,2 (Tab. 22) bei den in dieser Dissertation untersuchten adulten Individuen weit darunter. An dieser Stelle muss erwähnt werden, dass die im Rahmen der vorliegenden Arbeit erlangten DMFT-Werte nicht mit denen anderer anthropologischen Untersuchungen verglichen werden können, da bislang so gut wie keine DMFT-Werte von Populationen aus dem Mittelalter oder der Neuzeit vorliegen und somit keine Vergleichbarkeit geschaffen werden kann. Nach Shao J *et al.* 2010 lag der durchschnittliche DMFT-Wert einer chinesischen prähistorischen Population (200 v. Chr.) bei 1,5. Dieser Wert ist allerdings nur bedingt mit den hier vorliegenden Ergebnissen vergleichbar, da es sich dabei um eine vorchristliche Schädelserie handelt, die in etwa 1800 Jahre vor den Individuen dieser Untersuchungen gelebt hat. In der vorliegenden Dissertation lag die Kariesprävalenz in den bleibenden Gebissen aus den Serien Regensburg und Passau bei 75 bis 85% und in der neuzeitlichen Serie Altdorf bei 60%. Der Kariesbefall in

Milchgebissen ($dt > 0$) lag in den mittelalterlichen Serien Regensburg und Passau bei 33 bis 44% und in Altdorf bei 7,1%. Verglichen mit anderen anthropologischen Studien sind derartig hohe Prävalenzraten für Individuen des Hoch- bis Spätmittelalters und der Neuzeit charakteristisch (Varella TM 1991, Whittaker DK & Molleson T 1995).

Die mittelalterliche Population Passau zeigte mit 84,8% verglichen mit den anderen Schädelserien den höchsten Befall an Individuen mit bleibenden Zähnen, die mindestens einen Zahn mit einer kavitierten kariösen Läsion aufzeigte. Verglichen mit den beiden anderen Serien wies Passau diesbezüglich die meisten Zähne mit einer ausgedehnten kariös bedingten Kavitation auf (UniViSS Grad L) wohingegen die beiden anderen Schädelserien am häufigsten Zähne mit einer Dentinexposition zeigten (Tab. 22). Korrelierend dazu repräsentierte die Schädelserie Passau ebenfalls mit 5,2 den höchsten mittleren DMFT-Wert, welcher sich signifikant von den beiden anderen Serien unterschied.

Bedeutsam ist es in diesem Zusammenhang, den historischen Hintergrund der Schädelserie zu beleuchten. Das Benediktinerinnenkloster Niedernburg, aus dem die untersuchten Skelette stammten, galt seit jeher als Kloster mit sehr großem politischen Einfluss und Reichtum. Es besaß bereits im 11. Jh. Zollrechte am Innenhandel und verfügte im 17. / 18. Jh. über ein breit aufgestelltes Dienst- und Küchenpersonal sowie über Weinberge in Österreich als Kapitalanlage (Bauer H & Bauer A 1993). Aus diesem Hintergrundwissen lässt sich vermuten, dass die Individuen aus der Schädelserie Passau einer sehr viel kohlenhydratreicheren und somit kariogeneren Ernährung exponiert waren als vergleichsweise die Individuen des Armenhauses aus Regensburg aus derselben Zeit. Es darf natürlich an dieser Stelle nicht unerwähnt bleiben, dass die Zahn- und Mundhygiene in diesem Zusammenhang ebenfalls eine nicht zu vernachlässigende Stellung einnimmt. Es ist davon auszugehen, dass die Bewohner- und Bewohnerinnen des Benediktinerklosters im Gegensatz zu der zweiten mittelalterlichen Schädelserie aus einem Armen- und Sterbehaus Mundhygienemaßnahmen durchführten. Unter den Individuen mit Milchzähnen stellte sich eine ähnlich Verteilung der Gebisse mit kariösen Milchzähnen dar. Ebenfalls zeigten die beiden mittelalterlichen Schädelserien mit einer Kariesprävalenz von 33 bis 44% (Tab. 23) mehr Gebisse mit kariösen Milchzähnen auf, als die neuzeitliche Serie Altdorf. Die oben diskutierten sozioökonomischen Aspekte im Hinblick auf die Präferenz zur Entstehung von Karies lassen sich für die Schädel mit Milchgebissen adaptieren. Dennoch ist beachtlich, dass der dmft-Wert der Individuen mit Milchgebissen aus der

Serie Regensburg mit 1,2 deutlich höher ist als in den beiden anderen Serien und sich signifikant von diesen unterscheidet (Tab. 24). Diesbezüglich muss erwähnt werden, dass bei über der Hälfte der untersuchten Kinder Pathogenesen der Skelettentwicklung infolge von Systemerkrankungen, Anämien oder Skorbut diagnostiziert wurden. Bei vier der untersuchten Kinder konnte eine Rachitis nachgewiesen werden. Einige Kinderskelette zeigten Hinweise auf Vitamin-C-Mangel (Haebler K *et al.* 2008). Es ist in zahlreichen Studien nachgewiesen worden, dass gesteigerter Konsum kohlenhydratreicher Substanzen und das Vorhandensein von Zucker zu einem erhöhten Kariesbefall in der Gesellschaft führt (Sheiham 1983, Moynihan P 2004). Kohlenhydratreiche Nahrung und erhöhter Zuckerkonsum waren bei den Bewohnern des Regensburger Armen- und Sterbehaus wahrscheinlich nicht vorhanden. Dennoch wiesen die Kinder aus dieser Population einen vergleichsweise hohen dmft-Index auf. Einige Autoren berichteten in der Vergangenheit über das erhöhte Vorkommen von Karies und Schmelzhypoplasien im Zusammenhang mit Rachitis, Vitamin-C-Mangel und frühkindlicher Malnutrition (Psoter WJ *et al.* 2005, Infante PF & Gillespie GM 1977).

Die neuzeitliche Schädelserie Altdorf präsentiert verglichen mit Ergebnissen aus zahnärztlich-anthropologischen Untersuchungen (Palubeckaitė Ž *et al.* 2002, King T *et al.* 2005, Moggi-Cecchi J *et al.* 1994) an spätmittelalterlichen- bzw. neuzeitlichen Populationen mit 60% (Schädel mit DT < 0) einen niedrigen Kariesbefall (Tab. 21). Die neuzeitliche Serie Altdorf-Düren repräsentiert die Lebensumstände einer mitteleuropäischen ländlichen Bevölkerung aus dem 19. / 20. Jahrhundert in Deutschland (Grigat A 2008). Die MT- und FT-Komponenten nehmen hier nun einen gesonderten Stellenwert ein. Es ist anhand der beiden Schädel mit insgesamt drei Füllungen sichergestellt, dass in dieser Population zahnärztliche Maßnahmen durchgeführt wurden. Diesbezüglich sind auch die annähernd doppelt so hohen Werte der MT-Komponente verglichen mit den mittelalterlichen Serien auf die Tatsache zurückzuführen, dass kariös zerstörte Zähne nicht als Wurzelreste im Kiefer verblieben, sondern wahrscheinlich im Zuge einer zahnärztlichen Behandlung extrahiert wurden, und somit als fehlend aufgrund von Karies in die MT-Komponente mit einfließen.

5.3 Strukturstörungen der Zähne

In der vorliegenden Studie konnten von 3793 untersuchten bleibenden Zähnen an insgesamt neun Molaren (0,2%) Strukturstörungen im Sinne einer (Molaren-Inzisiven-) Hypomineralisation klassifiziert werden, welche dem Symptomenkomplex einer (MI)H zuzuordnen wären. Die Zähne stammten von insgesamt zehn Individuen aus den beiden mittelalterlichen Schädelserien Regensburg und Passau und unterschieden sich nach statistischer Prüfung signifikant von der neuzeitlichen Serie Altdorf, in der kein Individuum mit (MI)H gescort wurde (Tab. 25).

Verglichen mit aktuellen epidemiologischen Untersuchungen in Deutschland liegen die im Rahmen dieser Studie gewonnen Daten über die Häufigkeit prähistorischer Schädel mit MIH weit darunter. Nach Mach D (2010) wurden bei etwa 10% der 9- bis 11-jährigen Kindern aus Bayern eine MIH diagnostiziert. In Sachsen wiesen 6,3% der 10- bis 17-Jährigen eine MIH auf. In Hessen zeigten dies 5,9% der 6- bis 12-Jährigen (Dietrich G *et al.* 2003, Preusser SE *et al.* 2007). Epidemiologischen Untersuchungen zufolge liegt die Häufigkeit von MIH europaweit zwischen 10 bis 15% (Lygidakis NA *et al.* 2008, Jasulaityte L *et al.* 2008).

Odgen AR (2008) fand bei 41 von 45 (93%) untersuchten Individuen aus dem späten Mittelalter und der Neuzeit eine Hypomineralisation oder MIH. Verglichen mit den in dieser Studie erlangten Ergebnissen sind derart hohe Raten verwunderlich. Es darf allerdings nicht unbeachtet bleiben, dass eine direkt Vergleichbarkeit aufgrund der Tatsache, dass Odgen AR (2008) den DDE-Index als Grundlage zur Untersuchung der MIH heranzog, nur bedingt vergleichbar ist. Des Weiteren sollten die Daten von Odgen AR (2008) mit der Hintergrundinformation, dass prähistorisches Zahnmaterial wie oben beschrieben häufig Verfärbungen aufweist und daraus ein Überscoring resultieren kann, kritisch betrachtet werden.

An 47 der untersuchten 309 Schädeln (15,3%) mit bleibenden Zähnen wurden diffuse Hypomineralisationen gescort. Analog des Kariesbefallmusters der in dieser Dissertation untersuchten Zähne stellte sich die Verteilung der Häufigkeit an Zähnen mit Hypomineralisationen dar. Die beiden mittelalterlichen Serien zeigten mit 19 - 24% Schädeln mit diffusen Hypomineralisationen mehr Schädel auf als in der neuzeitlichen Serie Altdorf. Diesbezüglich konnte ein signifikanter Unterschied der Zähne mit diffusen Hypomineralisationen in Regensburg gegenüber Altdorf statistisch gezeigt werden. Aus Untersuchungen von Obertová Z (2005) und Boldsen JL (2007) liegen

Daten von 27 - 45% zur Häufigkeit an Individuen mit diffusen Hypomineralisationen und LSH vor (Tab. 3). Damit verglichen liegen die hier in dieser Studie erlangten Ergebnisse darunter. Es darf an dieser Stelle nicht unbeachtet bleiben, dass beide Autoren bewusst Population auswählten, an denen eine hohe Morbiditäts- und Mortalitätsrate nachgewiesen wurde, um das gehäufte Auftreten von diffusen Hypomineralisationen zu zentralisieren. Es wird in zahlreichen anthropologischen Studien berichtet, dass frühkindlicher Stress und Malnutrition zu einer Unterbrechung der Ameloblastentätigkeit führen kann (Palubeckaitė Ž *et al.* 2002, Obertová Z 2005, Hillson S 1996). Der hier untersuchten Schädelserien aus Regensburg wurden mannigfache Systemerkrankungen besonders im Kindesalter nachgewiesen. Analog dazu verhalten sich die erlangten Ergebnisse über die Häufigkeit von Hypomineralisationen in den Milchgebissen. Neun der insgesamt zehn Schädel mit Hypomineralisationen an Milchzähnen stammte aus der Schädelserie Regensburg und unterschied sich signifikant der Serie Altdorf gegenüber (Tab. 29).

Bezüglich des Auftretens und der Häufigkeit linearer Schmelzhypoplasien konnten folgende Ergebnisse erlangt werden: Insgesamt zeigten aus allen drei Schädelserien etwa 31% der untersuchten Individuen mit bleibenden Zähnen mindestens einen Zahn mit einer linearen Schmelzhypoplasien auf.

Aus vorangegangenen Studien, in denen die Häufigkeit der Gebisse mit LSH aus dem Mittelalter und der Neuzeit untersucht wurden gehen Häufigkeitsraten von 86 - 100% hervor. Es soll bei der Betrachtung dieser Zahlen beachtet werden, dass diesen Untersuchungen abweichende Scoring Systeme zugrunde liegen. Außer in der Untersuchung von Boldsen JL (2007) geschahen die methodischen Untersuchungen der Zähne im Bezug auf LSH entlang der Klassifikation von Schultz M 1988 oder Sarnat BG & Schour I 1941. Bei der Beurteilung von LSH anhand der Klassifikation von Schulz (1988) kann aufgrund subjektiver Beschreibungen unter Umständen eine Überbewertung im Gegensatz zu in dieser Untersuchung angewandten „Daumennagelprobe“ (Littleton J & Townsend GC 2005, Boldsen JL 2007) resultieren. Den Strukturstörungen von Zähnen betreffend kann zusammenfassend folgende logische Schlussfolgerung gezogen werden: MIH spielt in prähistorischen Schädelserien offensichtlich eine untergeordnete, wenn nicht sogar keine Rolle. Das Vorhandensein von Hypomineralisationen und LSH sollte primär in Abhängigkeit der Lebensumstände (Mangelernährung, infantile Morbiditäts- und Mortalitätsrate) diskutiert werden. Es soll an dieser Stelle noch einmal betont werden, dass es bei zahnärztlich-anthropologischen

Untersuchungen für die Bewertung und Einordnung von Zahnhartsubstanzstörungen von Bedeutung ist, über die Lebensumstände und Charakteristika der jeweiligen Population informiert zu sein. Es scheint, als hinterließe jedes Zeitalter den spezifischen Umweltbedingungen entsprechend „Fingerabdrücke“, die sich offensichtlich neben den Skelettbefunden auch an Zähnen manifestieren können.

5.4 (MI)H: Ein neuzeitliches Problem?

Obwohl die Ursachen zur Entstehung einer (MI)H als noch ungesichert gelten, so muss per definitionem von einem systemischen Einfluss ausgegangen werden (Weerheijm KL *et al.* 2001b und 2003, William V *et al.* 2006). Mit dem Hintergrundgedanken, dass die Individuen aus den vorliegenden Schädelserien vielfältigen Erkrankungen ohne medizinische Betreuung unterworfen waren (Haebler K *et al.* 2008), müssten entsprechend hohe Prävalenzdaten für (MI)H vorliegen. Dies ist allerdings nicht der Fall (Tab. 25 und 26). Es ist an dieser Stelle zu berücksichtigen, dass im Gegensatz dazu lineare Schmelzhypoplasien mit einer Prävalenz von 25 bis 33% befundet wurden. Lineare Schmelzhypoplasien gelten als typische Zahnschmelzstrukturstörungen historischer Populationen. Es existieren vereinzelt Berichte über LSH bei Kindern aus Entwicklungsländern, die schweren Malnutritionen und Systemerkrankungen unterworfen sind (Infante PF & Gillespie GM 1977, Nikiforuk G & Fraser D 1981).

Bislang konnte ein Kausalzusammenhang zwischen dem Auftreten von MIH und respiratorischen Erkrankungen, besonders Asthma, beobachtet werden (Jälevik B *et al.* 2001b, van Amerongen WE & Kreulen CM 1995). Nach Mach D (2010) zeigten 6,6% der untersuchten bayerischen Kinder mit (MI)H eine positive Asthmaanamnese auf. Infektionskrankheiten der Atemwege wie Bronchitis, Pneumonien und Keuchhusten sollen ebenfalls im Zusammenhang mit der Ausbildung von (MI)H stehen. Es scheinen Kinder, die an Otitis media erkrankten, prädestiniert für die Ausbildung einer MIH zu sein. Ebenfalls soll ein Auftreten von schweren chronischen Erkrankungen im Kleinkindesalter die Entstehung von MIH zu begünstigen (Crombie F *et al.* 2009).

In der Literatur gibt es Hinweise auf das Vorhandensein chronischer obstruktiver Bronchitiden und Asthma im Mittelalter (Cserhádi E 2004, Yamasaki H *et al.* 1989, Barnes KC 2007). In der neuzeitlichen Schädelserie Altdorf wurden Pleurafibrosen, die unter Umständen mit Asthma assoziiert sein können, nachgewiesen (Grigat A 2008). Dennoch kann das Auftreten von MIH an prähistorischen Populationen aus den Ergebnissen dieser Dissertation nicht bestätigt werden.

Neueren Studien zufolge wurde ein Zusammenhang zwischen dem Auftreten einer MIH und einer frühkindlichen Antibiotikagabe, im besonderen Amoxicillin, aufgezeigt (Alaluusua S 2010, Whatling R & Fearne JM 2008, Laisi S *et al.* 2009). Es konnte in den bislang erhobenen epidemiologischen Studien retrospektiv noch nicht sicher geklärt werden, ob bei positiver Anamnese hinsichtlich Erkrankungen im Kindesalter die Infektion an sich, der Kofaktor Therapie oder beides im Kombination ursächlich für das Auftreten vom (MI)H ist (Crombie F *et al.* 2009, Alaluusua S 2010). In der Pädiatrie nimmt die Antibiotikagabe eine Schlüsselposition ein. Der Einsatz von Antibiotika ist unverzichtbar im Einsatz gegen bakterielle Infektionen nicht nur im Kindesalter (Lentze MJ *et al.* 2007, Nicolai T 2012).

Mit Verweis auf das historische Untersuchungsgut bleibt jedoch zu schlussfolgern, dass diese Individuen keine Antibiotikatherapie erhalten haben können, da mit der Entdeckung des Antibiotikums dieses erst ab den frühen 30er Jahren unserer Zeit zur Verfügung stand (Freissmuth M *et al.* 2012).

Inwieweit dies als ein indirekter Hinweis für die Bedeutung des Zusammenhanges zwischen einer Antibiotikatherapie und dem Auftreten einer MIH gilt, kann an dieser Stelle lediglich vermutet werden. Demzufolge ergibt sich ein weiterführender Informationsbedarf.

6. Zusammenfassung

In den 1980er Jahren rückte das Phänomen der Molaren-Inzisiven-Hypomineralisation (MIH) erstmals in den Fokus des Interesses und wurde sowohl aus epidemiologischer und klinischer Sicht als relevantes Problem formuliert. Mit Blick auf die nach wie ungeklärte Ätiologie stellt sich die Frage, ob die MIH in der Vergangenheit ebenfalls in der Häufigkeit aufgefunden werden konnte wie heute und lediglich von dem damals höheren Kariesbefall überlagert und demzufolge nicht diagnostiziert wurde. Um diese Frage zu beantworten wurde eine Untersuchung geplant, welche prähistorische Schädelserien nach heutigen diagnostischen Standards untersuchen sollte. Hauptziel der vorliegenden Studie war es, Schädelserien auf das Vorliegen von Karies und Strukturstörungen zu untersuchen, um einerseits Informationen zur Häufigkeit und Ausprägung beider Zustandsbilder zu erhalten sowie andererseits ableiten zu können, ob Hypomineralisationen ein neuzeitliches Problem darstellen. Die vorliegende Untersuchung lässt sich wie folgt zusammenfassen:

1. Insgesamt wurden 323 Individuen mit 4052 Zähnen aus dem Früh- bis Hochmittelalter (12. - 16. Jh., Regensburg, N = 191), dem Spätmittelalter (16. - 18. Jh., Passau, N = 34) und der Neuzeit (19. - 20. Jh., Altdorf, N = 98) befundet. Diese 4052 Zähne gliederten sich in 3793 bleibende Zähne und 259 Milchzähne.
2. Die kariesstatischen Befunde wurden anhand des DMFT-Index (WHO 1997) und anhand des auf anthropologische Bedürfnisse adaptierten universellen visuellen Scoring Systems erhoben (UniViSS, Kühnisch J *et al.* 2009 und 2010). Die kombinierte Anwendung beider Klassifikationssysteme ist geeignet, um nicht kavitierte kariöse Läsionen, kariesbedingte Kavitationen und Kariesfolgezustände zu dokumentieren.
3. Scharf abgegrenzte Hypomineralisationen und solche Befunde, welche den Symptomen einer MIH zuzuordnen sind, wurden anhand der EAPD-Kriterien (2010) erfasst. Davon abgegrenzt wurden lineare Schmelzhypoplasien (LSH), diffuse Hypomineralisationen, Hypoplasien, Turnerzähne und Strukturstörungen aufgrund systemischer Ursache dokumentiert.
4. Insgesamt wurden in der bleibenden Dentition an 17,5% (N = 54) der untersuchten Schädel Kariesvorstufen evaluiert und an 71,8% der Gebisse

- kavitierte kariöse Läsionen. 40% (N = 14) der Schädel mit Milchzähnen wiesen kavitierte kariöse Läsionen auf und 42,9% (N = 15) Kariesvorstufen.
5. Die älteste Schädelserie Regensburg zeigte in der permanenten Dentition einen DMFT-Wert von 3,5, Passau von 5,2 und die neuzeitliche Serie Altdorf von 2,7. In den Milchgebissen lag der dmft-Wert der Serie Regensburg bei 1,2, in Passau bei 0,3 und in der neuzeitlichen Serie Altdorf bei 0,1.
 6. Sowohl im Milch- auch als im bleibenden Gebiss konzentrierte sich der Kariesbefall auf die d / D-Komponente. Lediglich 0,1% der bleibenden Zähne (N = 2, Altdorf) wiesen eine Füllung auf. 0,4% (N = 24) der fehlenden Zähne aus der dieser neuzeitlichen Serie waren ersetzt. 100 bleibende Zähne fehlten mit hinreichender Wahrscheinlichkeit aufgrund von Karies.
 7. Zur Häufigkeit von Individuen bzw. Zähnen mit MIH konnten folgende Ergebnisse dokumentiert werden: Insgesamt zeigten lediglich 2,2% (N = 7) der Schädel mit bleibenden Zähnen abgegrenzte Hypomineralisationen und 1% (N = 3) posteruptive Schmelzeinbrüche, welche den EAPD-Kriterien (2010) entsprachen. Mit der niedrigen Häufigkeit von MIH betroffener Individuen lag auch die Anzahl betroffener Zähne in einem vernachlässigbaren Bereich.
 8. Lineare Schmelzhypoplasien wurden in etwa gleicher Häufigkeit in allen drei Populationen an etwa 31% der untersuchten Schädel befundet. Das durchschnittliche Alter zum Zeitpunkt der Entstehung belief sich dabei auf etwa 3,4 Jahre.
 9. Diffuse Strukturstörungen wiesen 20,7% (N = 64) der bleibenden Gebisse und 54,3% (N = 19) der Milchgebisse auf. Sowohl in der primären als auch in der sekundären Dentition zeigten die mittelalterlichen Populationen signifikant mehr Schädel mit diffusen Strukturstörungen auf im Vergleich zu der neuzeitlichen Serie Altdorf.
 10. Demgegenüber wurden andere Strukturstörungen, besonders diffuse Hypomineralisationen (15,3%, N = 47) registriert. Schädel mit Hypoplasien, Hypomineralisationen, Turnerzähnen und Hypomineralisationen aufgrund systemischer Ursache wurden mit 2 - 9% eher selten diagnostiziert.
 11. Werden die kariesstatistischen Daten analysiert, so kann geschlussfolgert werden, dass Karies als Erkrankung der Zähne in allen drei untersuchten Populationen verbreitet war. Der Kariesbefall an sich lag in Relation zum Alter jedoch in einem niedrigen bzw. moderaten Bereich.

12. Die Häufigkeit und Ausprägung von MIH war vernachlässigbar gering. Daher kann die Schlussfolgerung gezogen werden, dass das Phänomen der MIH offensichtlich einen neuzeitlichen Ursprung hat.
13. Als häufigste Strukturstörungen wurden lineare Schmelzhypoplasien und diffuse Hypomineralisationen aufgefunden, deren Ursache mit den damaligen Lebensbedingungen erklärbar sind.

7. Literaturverzeichnis

- Ainamo J. A simplified periodontal examination for the general dental practitioner-based on the community periodontal index of treatment needs - CPITN. *International Dental Journal*, 1982; 9: 1 - 4
- Aine L, Backström MC, Mäki R, Kuusela AL, Koivisto AM, Ikonen RS, Mäki M. Enamel defects in primary and permanent teeth of children born prematurely. *Journal of Oral Pathology & Medicine*, 2000; 29: 403 - 409
- Alaluusua S, Lukinmaa PL, Pohjanvirta R, Unkila M, Tuomisto J. Exposure to 2,3,7,8,-tetrachlorodibenzo-para-dioxin leads to defective dentin formation and pulpal perforation in rat incisor tooth. *Toxicology*, 1993; 1: 193 - 197
- Alaluusua S, Lukinmaa PL, Koskimies M, Pirinen S, Hölttä P, Kallio M, Holttinen T, Salmenperä L. Developmental dental defects associated with long breast feeding. *European Journal of Oral Sciences*, 1996a; 104: 493 - 497
- Alaluusua S, Lukinmaa PL, Pohjanvirta R, Unkila M, Tuomisto J. Polychlorinated dibenzo-p-dioxins and dibenzofurans via mother's milk may cause developmental defects in the child's teeth. *Environmental Toxicology and Pharmacology*, 1996b; 1: 193 - 197
- Alaluusua S. Etiology of molar-Incisor Hypomineralisation: A systemic review. *European Archives of Paediatric Dentistry*, 2010; 11(2): 53 - 58
- Alt W. Zähne als Spuren der Vergangenheit. *Zahnärztliche Mitteilungen*, 2009; 99: 36 - 44
- Anton T. Morphologische Identifikation der Skelettfunde aus Passau-Niedernburg, Heilig-Kreuz Klosterkirche. Bachelorarbeit, 2010; 11
- Barnes KC, Grant AV, Hansel NN, Gao P, Dunston GM. African Americans with Asthma. *Annals of the American Thoracic Society*, 2007; 4(1): 58 - 68
- Bauer H & Bauer A. Klöster in Bayern, eine Kunst- und Kulturgeschichte. 2. Auflage. München, CH Beck Verlag, 1993; 177 - 179
- Bergdolt K. Der Schwarze Tod in Europa. Die große Pest und das Ende des Mittelalters. 5. Auflage. München, CH Beck Verlag, 2003; 9 - 10
- Boldsen JL. Early childhood stress and adult age mortality - a study of dental enamel hypoplasia in the medieval Danish village of Tirup. *American Journal of Physical Anthropology*, 2007; 59 - 66
- Boockmann H. Einführung in die Geschichte des Mittelalters. 8. Auflage. München, CH Beck Verlag, 2007; 55 - 57

Büning H & Trenkler G. Nichtparametrische statistische Methoden. Berlin, Walter de Gruyter & Co. Verlag, 1994; 74 - 82 und 184 - 190

Buikstra JE & Ubelaker DH. Standards for data collections from human skeletal remains: Arkansas Archaeological Survey Research Series No. 44, Fayetteville, Arkansas, 1944

Burger EM. Esskultur im Mittelalter. 1. Auflage. München, GRIN Verlag GmbH, 2010; 68

Caglar E, Kuscü O, Sandalli N, Ari I. Prevalence of dental caries and tooth wear in a Byzantine population (13th c. A.D.) from northwest Turkey. Archives of Oral Biology, 2007; 52: 1136 - 1145

Chawla N, Messer LB, Silva m. Clinical studies on molar-incisor-hypomineralisation part 1: distribution and putative associations. European Archives of Paediatric Dentistry, 2008; 9(4): 180 - 190

Condon K. Correspondence of developmental enamel defects between the mandibular canine and first premolar. University of Arkansas, Dissertation, 1981

Crombie F, Manton D, Kilpatrick N. Etiology of molar incisor hypomineralization: a critical review. International Journal of Paediatric Dentistry, 2009; 19: 73 - 83

Cserháti E. The history of bronchial asthma from the ancient times till the middle ages. Acta Physiological Hungarica, 2004; 91(3-4): 243 - 261

Dean MC. Classification of mottled enamel diagnosis. Journal of the American dental Association, 1934; 21: 1421 - 1426

Delgado-Darias T, Velasco-Vázquez J, Arnay-de-la-Rosa M, Martín-Rodríguez E, González-Reimers E. Calculus, periodontal disease and tooth decay among the prehispanic population from Gran Canaria. Journal of Archaeological Science, 2006; 33: 663 - 670

Dietrich G, Sperling S, Hetzer G. Molar Incisor Hypomineralisation in a group of children and adolescents living in Dresden. European Journal of Paediatric Dentistry, 2003; 4: 133 - 137

Ekstrand KR, Ricketts DN, Kidd EA. Reproducibility and accuracy of three methods for assessment of demineralization depth of the occlusal surface: an in vitro examination. Journal of Caries Research, 1997; 31: 224 - 31

Ekstrand KR, Ricketts DN, Kidd EA. Detection, diagnosing, monitoring and logical treatment of occlusal caries in relation to lesion activity and severity: an in vivo pilot examination with histological validation. Journal of Caries Research, 1998; 32: 247 - 254

- Esclassan R, Grimoud AM, Ruas MP, Donat R, Sevin A, Astie F, Lucas S, Crubezy E. Dental caries, tooth wear and diet in an adult medieval (12th-14th century) population from mediterranean France. *Archives of Oral Biology*, 2009; 54(3): 287 - 297
- Estler J & Schmidt H. *Pharmakologie und Toxikologie. Für Studium und Praxis*. 7. Auflage. Stuttgart, Schattauer Verlag, 2007; 742
- Fares J, Shirodaria S, Chiu K, Ahmad N, Sherriff M, Bartlett D. A new index of tooth wear. Reproducibility and application to a sample of 18-to 30-year-old university students. *Journal of Caries Research*, 2009; 43(2): 119 - 125
- Farmakis E, Puntis JW, Toumba KJ. Enamel defects in children with coeliac disease. *European Journal of Paediatric Dentistry*, 2005; 6: 129 - 132
- Fearne J, Anderson P, Davis GR. 3D X-ray microscopic study of the extent of variations in enamel density in first permanent molars with idiopathic enamel hypomineralisation. *British Dental Journal*, 2004; 196: 634 - 638
- Fédération Dentaire Internationale. Epidemiological assessment of dentofacial anomalies. Transactions of the second FDI conference on oral epidemiology. *International Dental Journal*, 1970; 20: 563 - 656
- Fédération Dentaire Internationale. Commission Oral Health Research & Epidemiology. An epidemiological index of development defects of dental enamel (DDE Index). *International Dental Journal*, 1982; 32: 159 - 167
- Fédération Dentaire Internationale. Commission Oral Health Research & Epidemiology. A review of the developmental defects of enamel index (DDE Index). *International Dental Journal*, 1992; 42: 411 - 426
- FitzGerald CM & Saunders SR. Test of histological methods of determining chronology accentuated striae in deciduous teeth. *American Journal of Physical Anthropology*, 2005; 127: 227 - 290
- FitzGerald CM, Saunders SR, Bondioli L, Macchiarelli R. Health of infants in an imperial roman skeletal sample: Perspective from dental microstructure, *American Journal of Physical Anthropology*, 2006; 130: 179 - 189
- Freissmuth M, Offermanns S, Böhm S. *Pharmakologie und Toxikologie*. Heidelberg, Springer Medizin Verlag, 2012; 641
- Fujita H, Hashimoto H, Shoda S, Suzuki T. Dental caries prevalence as a product of agriculture and subsistence pattern at the Yean-ri Site, South Korea, 2011; 45(6): 524 - 531
- Gängler P, Hoffmann T, Willershausen B, Schwenzer N, Ehrenfeld M. *Konservierende Zahnheilkunde und Parodontologie*. 3. Auflage. Stuttgart, Thieme Verlag, 2010; 112 - 113

- Galler M. Mikrocomputertomographische Validierung des universellen visuellen Scoring Systems (UniViSS) zur Okklusalkariesdiagnostik. Dissertation, 2011; 6
- Garcin V, Veleminsky P, Trefny P, Alduc-Le Bagousse A, Lefebvre A, Bruzek J. Dental health and lifestyle in four early mediaeval juvenile populations: Comparisons between urban and rural individuals, and between coastal and inland settlements. *Journal of Comparative Human Biology*, 2010; 61: 421 - 439
- Glaeske G. Antibiotika bei Kindern und Jugendlichen. Aspekte der Versorgungsforschung 2011, Teil 1. GEK-Arzneimittelreport. St. Augustin, 2008; 1 - 12
- Goetz HW. Leben im Mittelalter. 7. Auflage. München, CH Beck Verlag, 2002; 108
- Goodman AH & Rose JC. Assessment of systemic physiological perturbations from dental enamel hypoplasias and associated histological structures. *Yearbook of Physical Anthropology*, 1990; 33: 59 - 110
- Griffin RC & Donlon D. Patterns in dental enamel hypoplasias by sex and age at death in two archaeological populations. *Archives of Oral Biology*, 2009; 54(1): 93 - 100.
- Grigat A. The Pankratius churchyard in Altdorf / Düren (North Rhine-Westphalia, Germany) - selected pathologies from a 19th / 20th century population. Grupe G, McGlynn G, Peters J. *Documenta Archaeobiologiae. Limping together through the ages, Joint afflictions and bone infections*. 6. Auflage. Rahden, Verlag Maria Leidorf, 2008; 71 und 75 - 76
- Grupe G, Schröder I, Christiansen K, Schröder I, Wittwer-Backofen U. *Anthropologie. Ein einführendes Lehrbuch*. 1. Auflage. Heidelberg, Springer Verlag, 2005; 1 - 2
- Guatelli-Steinberg D, Larsen CS, Hutchinson DL. Prevalence and the duration of linear enamel hypoplasia: A comparative study of Neandertals and Inuit foragers. *Journal of Human Evolution*, 2004a; 47: 65 - 84
- Guatelli-Steinberg D. Analysis and significance of linear enamel hypoplasia in Plio-Pleistocene hominins. *Journal of Physical Anthropology*, 2004b; 123: 199 - 215
- Haebler K, McGlynn G, Codreanu-Windauer S, Dallmeier LM, Lochner E. Life at the outer margin of society: preliminary investigative results of a late medieval poorhouse cemetery from Regensburg, Germany. Grupe G, McGlynn G, Peters J. *Documenta Archaeobiologiae. Limping together through the ages, Joint afflictions and bone infections*. 6. Auflage. Rahden, Verlag Maria Leidorf, 2008; 44 - 45
- Halcrow SE & Tayles N. Stress near the start of life? Localised enamel hypoplasia of the primary canine in a late prehistoric mainland Southeast Asia. *Journal of Archaeological Science*, 2008; 35: 2215 - 2222
- Harding AF. *European societies in the Bronze Age*. Cambridge, University Press, 2000; 142 - 145

- Hartung, J, Elpelt B, Klösener KH. Statistik. Lehr- und Handbuch der angewandten Statistik. 14. Auflage. München, Oldenburg Wissenschaftsverlag, 2005; 152 - 154
- Heitmüller D, Hickel R, Kühnisch J. Diagnostik der Molaren-Inzisiven-Hypomineralisation. Die Quintessenz, 2011; 62: 1559 - 1563
- Herrmann B, Grupe G, Hummel S, Piepenbrink H, Schutkowski H. Prähistorische Anthropologie. Leitfaden der Feld- und Labormethoden. 1. Auflage. Berlin, Springer Verlag, 1990; 1 - 3
- Hillson S. Dental Anthropology. 1. Auflage. Cambridge, University Press, 1996; 159 - 280
- Hillson S, Grigson C, Bond S. Dental defects of congenital syphilis. American Journal of Physical Anthropology, 1998; 107(1): 25 - 40
- Hillson S. Teeth. 2. Auflage. Cambridge, University Press, 2005; 159 - 176 und 279 - 280
- Hobdell MH, Oliveira ER, Bautista R, Myburgh N, Lalloo R, Narendran S & Johnson NW. Oral diseases and socio-economic status (SES). British Dental Journal, 2003; 194(2): 91 - 96
- Hölldt P, Kiviranta H, Leppäniemi A, Vartiainen T, Lukinmaa PL, Alaluusua S. Developmental dental defects in children who reside by a river polluted by dioxins and furans. Archives of Environmental Health, 2001; 56: 522 - 528
- Infante PF & Gillespie GM. Enamel hypoplasia in relation to caries in Guatemalan Children, Journal of Dental Research, 1977; 32: 493 - 498
- Irish JD & Nelson GC. Technique and application in dental anthropology. 1. Auflage, Cambridge, University Press, 2008; 71 - 73 und 137 - 269
- Jackson D. A clinical study of non-endemic mottling of enamel. Archives of Oral Biology, 1961; 5: 212 - 223
- Jacobi K, Cook R, Corruccini J, Handler S. Congenital syphilis in the past: slaves at newton plantation, Barbados West Indies. American Journal of Physical Anthropology, 1992; 89: 145 - 158
- Jälevik B, Klingberg GA, Barregard L, Norén JG. The prevalence of demarcated opacities in permanent first molars in a group of Swedish children. Acta Odontologica Scandinavica, 2001a; 59: 255 - 260
- Jälevik B, Norén JG, Klingberg GA, Barregard L. Etiological factors influencing the prevalence of demarcated opacities in permanent first molars in a group of Swedish children. European Journal of Oral Sciences, 2001b; 109: 230 - 234

- Jälevik B, Dietz W & Norén JG. Scanning electron micrograph analysis of hypomineralized enamel in permanent first molars. *International Journal of Paediatric Dentistry*, 2005; 15: 233 - 240
- Jälevik B. Prevalence and diagnosis of molar-incisor-hypomineralisation (MIH): a systemic review. *European Archives of Pediatric Dentistry*, 2010; 11: 59 - 64
- Jan J & Vrbic V. Polychlorinated biphenyl cause developmental enamel defects in children. *Journal of Caries Research*, 2000; 34: 469 - 473
- Jan J, Sovcikova E, Kocan A, Wsolova L & Trnovec T. Developmental dental defects in children. *Journal of Caries Research*, 2007; 34: 469 - 473
- Jasulaityte L, Veerkamp JS & Weerheijm KL. Molar-Incisor hypomineralization: review and prevalence data from a study of primary school children in Kaunas (Lithuania). *European Archives of Paediatric Dentistry*, 2007; 8: 87 - 94
- Jasulaityte L, Weerheijm KL, Veerkamp JS. Prevalence of Molar-Incisor-Hypomineralisation among children participating in the Dutch National Epidemiological Survey (2003). *European Archives of Paediatric Dentistry*, 2008; 9: 218 - 223
- Kahl-Nieke B. Einführung in die Kieferorthopädie 40. 3. Auflage. Köln, Deutscher Ärzte Verlag, 2010; 40
- Katzenberg MA & Saunders SR. *Biological Anthropology of the Human Skeleton*. 1. Auflage. New York, John Wiley & Sons Verlag, 2000; 172 - 173, 249 - 254 und 274
- Kerr NW, Bruce MF, Cross JF. Caries experience in the permanent dentition of late mediaeval Scots (1300-1600 a.d.). *Archives of Oral Biology*, 1988; 33: 143 - 148
- Kerr NW, Bruce MF, Cross JF. Caries experience in Mediaeval Scots. *American Journal of Physical Anthropology*, 1990; 83: 69 - 76
- King T, Humphrey LT, Hillson S. Linear enamel hypoplasias as indicators of systemic physiological stress: evidence from two known age-at-death and sex populations from postmediaeval London. *American Journal of Physical Anthropology*, 2005; 128(3): 547 - 549
- Koch G, Hallonsten AL, Ludvigsson N, Hansson BO, Holst A & Ullbro C. Epidemiologic study of idiopathic enamel hypomineralization in permanent teeth of Swedish children. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*, 1987; 15: 279 - 285.
- Kölblin L. *Die Stellung behinderter Menschen im mittelalterlichen Europa*. 1. Auflage. München, GRIN Verlag GmbH, 2008; 5
- Kühnisch J, Goddon I, Berger S, Senkel H, Bücher K, Oehme T HR & Heinrich-Weltzien R. Development, Methodology and Potential of the New Universal Visual

Scoring System (UniViSS) for Caries Detection and Diagnostis. International Journal of Environmental Research and Public Health, 2009; 6: 2500 - 2509

Kühnisch J, Hickel R, Heinrich-Weltzien R. Kariesrisiko und Kariesaktivität. Die Quintessenz, 2010; 61(3): 271 - 280

Kühnisch J. The Universal Visual Scoring System for caries detection and diagnosis. 07.09.2009 und 26.11.2010.URL: <http://UniViSS.net>

Kühnisch J, Mach D, Bücher K, Hubertus van Waes, Hickel R, Heinrich-Weltzien R. Strukturstörungen des Zahnschmelzes und des Dentins. Teil 1: Grundlage, Terminologie, Diagnostik und Klassifikation, 2011a; 62: 7 - 17

Kühnisch J, Mach D, Bücher K, Manhart J, Hickel R, Heinrich-Weltzien. Strukturstörungen des Zahnschmelzes und des Dentins. Teil 2: Klinisches Erscheinungsbild. Die Quintessenz, 2011b; 62: 171 - 186

Kühnisch J, Heitmüller D, Thiering E, Brockow I, Hoffmann U, Neumann C, Heinrich-Weltzien R, Bauer CP, von Berg A, Koletzko S, Garcia-Godoy F, Hickel R, Heinrich J. Proportion and extent of manifestation of molar-incisor-hypomineralizations according to different phenotypes. Journal of Public Health dentistry, 2012; 9: 13

Laisi S, Ess A, Sahlberg C, Arvio P, Lukinmaa PL, Alaluusua S. Amoxicillin may cause molar incisor hypomineralization. Journal of Dental Research, 2009; 88: 132 - 136

Lanfranco LP & Eggers S. The usefulness of caries frequency, depth and location in determining cariogenicity and past subsistence: a test on early and later agriculturalists from the Peruvian coast. American Journal of Physical Anthropology, 2010; 134(1): 75 - 91

Lanfranco LP & Eggers S. Caries through time: An anthropological overview. Contemporary Approach to dental caries. InTech. 2012; 3 - 20

Lentze MJ, Schaub J, Schulte FJ, Spranger J. Pädiatrie: Grundlagen und Praxis. 3. Auflage. Heidelberg, Springer Medizin Verlag, 2007; 1830 - 1846

Leppäniemi A, Lukinmaa PL & Alaluusua S. Nonfluoride hypomineralisations in the permanent first molars and their impact on the treatment needs. Journal of Caries Research, 2001; 35: 36 - 40

Littleton J & Townsend GC. Linear enamel hypoplasia and historical change in a central Australian community. Australian Dental Journal, 2005; 50(2): 101 - 7

Lohrke B. Kinder in der Merowingerzeit. Gräber von Mädchen und Jungen in der Alemannia. Freiburger Beitrag zur Archäologie und Geschichte erstes Jahrtausend. Band 9

Lukacs JR. Dental fluorosis in Early Neolithic Pakistan. American Journal of Physical Anthropology, 1984; 63: 188

- Lukacs JR & Subhash RW. Physiological stress in prehistoric India: New data on localized hypoplasia of primary canines linked to climate and subsistence change. *Journal of Archaeological Science*, 1998; 25: 571 - 585
- Lukacs JR& Nelson GC. Enamel hypoplasia and childhood stress in Prehistory. New data from India and Southwest Asia. *Journal of Archaeological Science*, 2001; 28: 1159 - 1169
- Lunt DA. The prevalence of dental caries in the permanent dentition of Scottish prehistoric and mediaeval populations. *Archives of Oral Biology*, 1974; 19: 431 - 437
- Lygidakis NA, Dimou G, Briseniou E. Molar-Incisor-Hypomineralisation (MIH). retrospektive clinical study in Greek children. I. Prevalence and defect characteristics. *European Archives of Paediatric Dentistry*, 2008; 9: 200 - 206
- Lygidakis NA, Wong F, Jälevik B, Alaluusua S, Espelid I. Best clinical practice guidance for clinicians dealing with children presenting with Molar-Incisor-Hypomineralisation (MIH). An EAPD Policy Document. *European Archives of Paediatric Dentistry*, 2010; 11: 75 - 81
- Mach D, Hickel R, Kühnisch J. Diagnostik der Molaren-Inzisiven-Hypomineralisation. *Die Quintessenz*, 2011; 62: 1559 - 1563
- Mach D. Zahngesundheit unter besonderer Berücksichtigung von (Molaren-Inzisiven-) Hypomineralisation bei 10-Jährigen in München. Dissertation, 2009; 58
- Märkl C. Die 101 wichtigsten Fragen. Mittelalter. 3. Auflage. München, CH Beck Verlag, 2009; 98 - 101
- Mahony EK, Rohanizadeh R, Smail FSM, Kilpatrick NM, Swaim MV. Mechanical properties and microstructure of hypomineralized enamel of permanent teeth. *Biomaterials*, 2003; 25: 5091 - 5100
- Marthaler TM. Changes in dental caries. 1953-2003. *Journal of Caries research*, 2004; 38: 173 - 181
- Massler M, Schour I, Poncher HG. Developmental pattern of the child as reflected in the calcification pattern of the teeth. *American Journal of disabled children*, 1941; 62(1): 33 - 67
- Micheelis W & Schiffner U. Vierte deutsche Mundgesundheitsstudie (DMS IV). Broschürenreihe Band 31. Köln, Deutscher Ärzteverlag, 2006
- Moggi-Cecchi J, Pacciani E, Pinto-Cisternas J. Enamel hypoplasia and age at weaning in 19th-century Florence, Italy. *American Journal of Physical Anthropology*, 1994; 93: 299 - 306
- Moore WJ & Corbett ME. Distribution of dental caries in ancient British populations: In Anglo-Saxon period. *Journal of Caries Research*, 1971; 5: 151 - 168

- Moynihan P, Petersen PE. Diet, nutrition and the prevention of dental disease. *Public health*, 2004; 7: 201 - 226
- Newman HN. Attrition, eruption and the periodontium. *Journal of Dental Research*, 1999; 78(3): 730 - 734
- Nicolai T. Pädiatrische Notfall- und Intensivmedizin: Kitteltaschenbuch. Heidelberg, Springer Verlag, 1. Auflage, 2012; 210 - 230
- Nikiforuk G & Fraser D. The etiology of enamel hypoplasia: a unifying concept. *Journal of Pediatrics*, 1981; 98(6): 888 - 93
- Nyvad B, Machiulskiene V, Baelum V: Reliability of a new caries diagnostic system differentiating between active and inactive caries lesions. *Journal of Caries Research*, 1999; 33: 252 - 260
- Obertová Z. Environmental stress in the Early Mediaeval Slavic population at Borovce (Slovakia). *Homo* 2005; 55(3): 283 - 291
- Odgen AR, Pinhasi R, White WJ. Gross enamel hypoplasia in molars from subadults in a 16th-18th century London Graveyard. *American Journal of Physical Anthropology*, 2007; 133: 957 - 966
- Ogden AR, Pinhasi R, White WJ. Nothing new under the heavens: MIH in the past? *European Archives of Paediatric Dentistry*, 2008; 9(4): 166 - 171
- Oztunc H, Yoldas, O, Nalbantoglu T. The periodontal disease of the historical population of Assos. *International Journal of Osteoarchaeology*, 2006; 16(1): 76 - 81
- Palubeckaitė Ž. Patterns of linear enamel hypoplasia in Lithuanian iron age population. *Variability and Evolution*, 2001; 9: 75 - 87
- Palubeckaitė Ž, Jankauskas R & Boldsen JL. Enamel Hypoplasia in Danish and Lithuanian Late Medieval/Early Modern Samples: a Possible Reflection of Child Morbidity and Mortality Patterns. *International Journal of Osteoarchaeology*, 2002; 12: 189 - 201
- Parker RB & Toots H. Trace element in bones as paleobiological indicators. Behrensmeier AK & Hill AP. Fossils in the making. *Vertebrate taphonomy and paleoecology*, 1980; 197 - 207
- Preusser SE, Ferring V, Wleklinski C & Wetzel WE. Prevalence and severity of molar incisor hypomineralization in a region of Germany - A brief communication. *Journal of Public Health Dentistry*, 2007; 67: 148 - 150
- Psoter WJ, Reid BC, Katz RV. Malnutrition and dental caries: a review of the literature. *Journal of Caries Research*, 2005; 39(6): 441 - 447

- Reid DJ & Dean MC. Variation in modern human enamel formation times. *Journal of Human Evolution*, 2006; 50: 329 - 346
- Reid DJ, Guatelli-Steinberg D, Walton P. Variation in modern human premolar enamel formation times: Implications for Neandertals. *Journal of Human Evolution*, 2008; 54: 225 - 235
- Rexroth F. *Deutsche Geschichte im Mittelalter*. 2. Auflage. München, CH Beck Verlag, 2007; 50 - 53
- Rimbach G, Möhring J, Ebersdobler HF. *Lebensmittel - Warenkunde für Einsteiger*. 1.Auflage. Berlin, Springer Verlag, 2010; 234
- Roulet FJ & Zimmer S. *Farbatlanten der Zahnmedizin. Prophylaxe und Präventivzahnmedizin*. 1. Auflage. Stuttgart, Thieme Verlag, 2003; 40
- Rowe P. *Essential statistics for the pharmaceutical sciences*. Chichester, John Wiley & Sons Verlag, 2007; 236 - 237
- Sach L & Hedderich J. *Angewandte Statistik. Methodensammlung mit R*. 12. Auflage. Berlin, Springer Verlag, 2006; 391 - 400
- Sakashita R, Inoue M, Inoue N, Pan Q, Hong Z. Dental disease in the Chinese Yin-Shang period with respect to relationships between citizens and slaves. *American Journal of Physical Anthropology*, 1997; 103(3): 401 - 408
- Sarnat BG & Schour I. Enamel hypoplasia in relation to systemic disease: A Chronological, morphological and etiological classification. *The Journal of the American Dental Association*, 1941; 28: 1989 - 2000
- Schendera C. *Datenmanagement und Datenanalyse mit dem SAS-System*. 1. Auflage. München, Oldenbourg Wissenschaftsverlag, 2004; 385 - 386
- Schmeil F & Hirschfelder U. *Kieferorthopädische Zahntechnik*. 2. Auflage. München, Verlag Neuer Merkur GmbH, 2004; 25
- Schneemann H & Wurm G. *Hagers Handbuch der pharmazeutischen Praxis, Band 1. Waren und Dienste*. 5. Auflage. Berlin, Springer Verlag, 1990; 628
- Scholz J. *Die Konsumgeschichte des Rübenzuckers und die Entwicklung seiner süßen Konkurrenten Saccharin und Rübenzucker*, 1.Auflage. München, GRIN Verlag, 2007; 6 - 7
- Schour I. Neonatal line in enamel and dentin of human deciduous teeth and first permanent molar. *Journal of the American Dental Association*, 1936; 36: 1946 - 1955
- Schultz M. *Päleopathologische Diagnostik*. R. Knußmann (ed.). *Anthropologie: Handbuch der vergleichenden Biologie des Menschen*. Oldenburg, Gustav-Fischer Verlag, 1988; 480 - 496

Shao J, Han Y, He W, Dai J & Duan Q. Dental caries in 104 skulls about 2,200 years ago from the site of the emperor Quinh Huang's Mausoleum in China. *The Open Anthropology Journal*, 2010; 3: 2 - 24

Shellis RP. Utilization of periodic markings in enamel to obtain information on tooth growth, 1998; 35: 387 – 400

Sheiham A. Sugars in dental decay. *Lancet*, 1983; 1: 282 - 284

Skinner MF & Hung JTW. Social and biological correlates of localized enamel hypoplasia of the human deciduous canine tooth. *American journal of physical anthropology*, 1989; 79: 159 - 175

Skinner MF. Developmental stress in immature homines from late pleistocene Eurasia: evidence from enamel hypoplasia. *Journal of Archaeological Science*, 1996; 23: 833 - 852

Sleiter R & von Arx T. Posttraumatische Entwicklungsstörung bleibender Zähne nach Milchzahntrauma: Eine retrospektive Studie. *Monatsschrift Zahnmedizin*, 2002; 112: 214 - 219

Subhash RW & Gumbhir PB. Harries Lines: an indicator of physiological stress. *Man and Environment*, 1990; 22(2): 63 - 69

Suckling GW, Herbison GP & Brown RH. Etiological factors influencing the prevalence of developmental defects of dental enamel in nine-year-old New Zealand children participating in a health and developmental study. *Journal of Dental Research*, 1987; 66: 1466 - 1469

Swärstedt T. Odontological Aspects of a medieval population from the province of Jamtland / Mid-Sweden. Tiden Barnängen, AB, Stockholm, 1966

Sweeney EA, Saffir AJ, Leon R. Linear hypoplasia of deciduous incisor teeth in malnourished children. *American Journal of Clinical Nutrition*, 1971; 48: 1275 - 1279

Tapias-Ledesma Ma, Jiménez R, Lamas F, Gonzáles A, Carresco P, Gil de Miguel A. Factors associated with first molar dental enamel defects: a multivariate epidemiological approach. *Journal of Dentistry for Children*, 2003; 70: 125 - 220

Trampisch HJ & Windeler J 1997. *Medizinische Statistik*. 2. Auflage. Berlin, Springer Verlag, 2000; 273 - 276

van Amerongen WE & Kreulen CM. Cheese molars: A pilot study of etiology of hypocalcifications in first permanent molars. *Journal of Dentistry for Children*, 1995; 62: 266 - 269

Varela TM. Prevalence and distribution of dental caries in a late medieval population in Finland. *Archives of Oral Biology*, 1991; 36: 553 - 559

- Vodanović M, Brkić H, Slaus M, Demo Z. The frequency and distribution of caries in the mediaeval population of Bijelo Brdo in Croatia (10th-11th century). *Archives of Oral Biology*, 2005; 50: 669 - 680
- Watt ME, Lunt DA, Gilmour WH. Caries prevalence in the permanent dentition of a mediaeval population from the south-west of Scotland. *Archives of Oral Biology*, 1997; 42: 601 - 620
- Weerheijm KL, Gruythuysen RJ, van Amerongen WE. Prevalence of hidden caries. *ASDC Journal of dentistry for children*. 1992; 59(6): 408 - 412
- Weerheijm KL, Groen HJ, Beentjes VE & Poorterman JH. Prevalence of cheese molars in eleven-year-old Dutch children. *Journal of Dentistry for Children*, 2001a; 68: 259 - 262
- Weerheijm KL, Jälevik B & Alaluusua S. Molar-Incisor-Hypomineralisation. *Journal of Caries Research*, 2001b; 35: 390 - 391.
- Weerheijm KL, Duggal M, Mejäre I, Papagiannoulis L, Koch G, Martens LC & Hallonsten AL. Judgement criteria for Molar Incisor Hypomineralisation (MIH) in epidemiologic studies: a summary of the European meeting on MIH held in Athens, 2003. *European Journal of Paediatric Dentistry*, 2003; 4: 110 - 113.
- Whatling R & Fearn JM. Molar incisor hypomineralization: a study of aetiological factors in a group of UK children. *International Journal of Paediatric Dentistry*, 2008; 18: 155 - 162
- Whittaker DK, Molleson T, Bennet RB, Edwards I, Jenkins PR, Llewelyn JH. The prevalence and distribution of dental caries in a Romano-British population. *Archives of Oral Biology*, 1981; 26(3): 237 - 245
- Whittaker DK & Molleson T. Caries prevalence in the dentition of a late eighteenth century population. *Archives of Oral Biology*, 1995; 1: 55 - 61
- Whittaker DK, Molleson T, Nuttall T. Calculus deposits and bone loss on the teeth of Romano-British and eighteenth-century Londoners. *Archives of Oral Biology*, 1998; 43(12): 941 - 8
- WHO. Oral health surveys: basic methods-4th Edition. Geneva, World Health Organization, 1997
- William V, Messer LB, Burrow MF. Molar incisor hypomineralization: review and recommendations for clinical management, 2006; 28(3): 224 - 232
- Willing N. Schmelzbildungsstörungen an Zähnen der 2. Dentition Prävalenz und Ursachenforschung. Dissertation, 2006; 1 - 2
- Wilson DF & Schroff FR. The nature of the striae of Retzius as seen with the optical microscope. *Dental Journal*, 1970; 15: 162 - 171

Yamasaki H, Ito A, Goto J, Tashiro T, Nasu M. Three cases of bronchial asthma after middle ages associated with pets. Japanese Journal of Medicine, 1989; 28(4): 527 - 529

Zöller JE, Kübler AC, Lorber WD, Mühling JFH. Kraniofaziale Chirurgie. Diagnostik und Therapie kraniofazialer Fehlbildungen. 1. Auflage. Stuttgart, Thieme Verlag, 2003; 10

8. Abkürzungsverzeichnis

Jh	Jahrhundert
v. Chr.	vor Christus
DT (N)	Zahn mit einer kariös bedingten Kavitation (Anzahl)
DT (%)	Zahn mit einer kariös bedingten Kavitation (Prozent)
ID (N)	Individuen, die einen Zahn mit einer kariös bedingten Kavitation aufweisen (Anzahl)
ST (N)	Zahn mit einer Strukturstörung (Anzahl)
ST (%)	Zahn mit einer Strukturstörung (Prozent)
IS (%)	Individuen, die einen Zahn mit einer Strukturstörung aufweisen
DT	(decayed teeth) bleibender Zahn mit einer kariös bedingten Kavitation
dt	(decayed teeth) Milchzahn mit einer kariös bedingten Kavitation
DMFT	(decayed/missing/filled permanent teeth) zahnbezogener Kariesindex (bleibendes Gebiss)
dmft	(decayed/missing/filled deciduous teeth) zahnbezogener Kariesindex (Milchgebiss)
(MI)H	(Molaren-Inzisiven-)Hypomineralisation
UniViSS	Universelles Visuelles Scoring Systems
ICDAS	International Caries Detection and Assessment System
ST	Strukturstörungen
LHPC	Localized Hypoplasia of Primary Canines
CPI	Community Periodontal Index
LSH	Lineare Schmelzhypoplasie
EAPD	European Academy of Paediatric Dentistry
DDE	Developmental Defects of dental Enamel
FDI	Fédération Dentaire Internationale
WHO	Weltgesundheitsorganisation (World Health Organization)
DMS	Deutsche Mundgesundheitsstudie

9. Anhang

Anthropologische Untersuchungen zu Karies & Hypomineralisationen
LMU München

Grab-Serie: |_|_|. |_|_|_|. |_|_|_|_|_| **Studien-ID** ☺ |_|_|_|_|_|
Grab-ID: |_|_|. |_|_|_|. |_|_|_|_|_| **Stadt-ID:** |_|_|_|_|_|
Alter: |_|_|_|_|
Geschlecht: |_|_| 0 – w/ 1-m

Zahnstatus

Zahn	Status	Oberkiefer					Zahn	Status	Unterkiefer				
		O	M	B	D	L			O	M	B	D	L
17							37						
16							36						
15							35						
14							34						
13							33						
12							32						
11							31						
21							41						
22							42						
23							43						
24							44						
25							45						
26							46						
27							47						

Abrasionen, PA, Zahnstein

PAR														
TW														
Zahnstein														
	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27
	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37
Zahnstein														
TW														
PAR														

Erfassung (nicht) kavittierter kariöser Läsionen (UniViSS)

Zahn	Status	Oberkiefer					Zahn	Status	Unterkiefer				
		O	M	B	D	L			O	M	B	D	L
17							37						
16							36						
15							35						
14							34						
13							33						
12							32						
11							31						
21							41						
22							42						
23							43						
24							44						
25							45						
26							46						
27							47						

Erfassung von MIH/ Hypomineralisationen (EAPD)

		Oberkiefer							Unterkiefer				
Zahn	Status	O	M	B	D	L	Zahn	Status	O	M	B	D	L
17							37						
16							36						
15							35						
14							34						
13							33						
12							32						
11							31						
21							41						
22							42						
23							43						
24							44						
25							45						
26							46						
27							47						

Untersucher: |_|_|

(Initialen)

.....

(Unterschrift)

10. Lebenslauf



Persönliche Daten

Name	Anne Susan Lauenstein
Geburtsdatum	16.01.1984
Geburtsort	Rodewisch
Staatsangehörigkeit	deutsch
Familienstand	ledig

Schulbildung

08/1990-07/1994	Albert-Schweitzer Grundschule Oelde, NRW
08/1994-07/2003	Privates Gymnasium Johanneum Wadersloh, NRW
	Abschluss: Allgemeine Hochschulreife

Studium

04/2004-07/2010	Studium der Zahnheilkunde an der Ludwig-Maximilians-Universität München, Bayern
	Abschluss: Staatsexamen Zahnmedizin, Approbation

Beruf

12/2010-07/2011	Praxis für Kinderzahnheilkunde, Dr. Butz, München, Bayern
Seit 08/2011	Praxisklinik Dr. Sieper und Partner, Abteilung Kinderzahnheilkunde, NRW

Weiterbildungen, Zertifizierungen

2011	Zertifizierung dentale Lachgassedierung
2011/2012	Curriculum Kinderzahnheilkunde
2012/2013	Curriculum Kieferorthopädie
Januar 2014	Masterstudium Kinderzahnheilkunde Universität Greifswald

Mitglied Zahnärzte ohne Grenzen,

Einsatz 2011 Kinder-und Jugendwohnheim in Rumänien

11. Danksagung

Ich möchte zunächst Frau Prof. G. Grupe und den Mitarbeitern der Staatssammlung für Anthropologie für die Bereitstellung der mittelalterlichen und neuzeitlichen Schädel zur Untersuchung des historischen Zahnmaterials danken. In diesem Zusammenhang gilt mein besonderer Dank Frau Dr. A. Staskiewicz und Herrn Dr. MC Glinn, die mir während der Befundung stets organisatorisch und fachlich zur Seite standen.

Des Weiteren gilt mein ausdrücklicher Dank Herrn PD Dr. J. Kühnisch und seiner Mitarbeiterin Dr. D. Heitmüller bei der ausgesprochen freundlichen Betreuung der vorliegenden Arbeit.

Frau Doreen Becker (Diplomstatistikerin) sei besonders für Ihr Engagement bei der Betreuung der statistischen Datenanalyse dieser Dissertation gedankt.

Ich möchte mich an dieser Stelle ausdrücklich bei meiner Freundin und Mentorin Frau Dr. Ch. L. Butz bedanken, die mich auf den Weg der Kinderzahnheilkunde gebracht hat. Meinem Chef Dr. Achim Sieper MSc MSc sei für die stetige Unterstützung und seinem spürbarem Interesse bei der Umsetzung der Kinderzahnheilkunde in der täglichen Praxis gedankt.

Zu großem Dank bin ich meiner Familie verpflichtet, die mir das Studium der Zahnheilkunde ermöglicht und mich bei der Anfertigung der Dissertation mental unterstützt hat. Ich möchte mich bei meinem Freund Marcel für sein Interesse an meinem Tätigkeitsschwerpunkt Kinderzahnheilkunde und der vorliegenden Arbeit bedanken.